This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

COULOMMIERS
Imprimerie PAUL BRODARD

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Correspondant de l'Académie des sciences,
Associé de l'Académie de médecine.

RÉDACTEURS EN CHEF : **MM. L. Landouzy et R. Lépine.**
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **M. J. Lépine.**

VINGT-TROISIÈME ANNÉE, 1903

XXIII

Avec 96 figures dans le texte.

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
PARIS, 6e

1903

KYSTES MULTILOCULAIRES CONGÉNITAUX
DES REINS

PAR MM. LES DOCTEURS

Edouard BOINET

Professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Marseille,
Membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

ET

A. RAYBAUD

Nous étudierons, sous ce titre, les cas de transformation kystique des reins trouvés chez le fœtus ou observés chez l'enfant dans les premiers mois qui suivent la naissance.

Cette affection a été décrite sous des dénominations variées : *reins polykystiques*, *dégénérescence enkystée générale*, *dégénérescence kystique des reins*, *transformation kysteuse*, *tumeurs kystiques des reins*, *maladie kystique*, suivant les modalités anatomiques ou les notions pathogéniques que les auteurs ont cherché à faire prévaloir. Le terme et la définition que nous adoptons permettent de grouper ces différentes formes d'après leur apparence clinique et offrent en outre l'avantage de ne pas préjuger de leur pathogénie.

C'est en effet ce dernier point qui est surtout controversé et qui, par suite, peut le moins servir de base à cette étude générale que nous avons entreprise à l'occasion d'un cas personnel.

HISTORIQUE. — Le premier fait connu de kystes congénitaux des reins a été présenté à l'Académie royale des sciences de Paris par Alexis Littre (1658-1725), rapporté par Planque dans sa *Bibliothèque choisie de Médecine* (1748-1770) et reproduit ainsi par Rayer dans son *Traité des maladies des reins* : « Chez un fœtus gros et gras, toutes les parties étaient saines et avaient leur conformation ordinaire, excepté les reins. Ce fœtus était mort dans le ventre de sa mère pendant le travail de l'accouchement, qui fut long et laborieux. Les deux reins, plus grands qu'à l'ordinaire, ressemblaient à une grappe de raisin, c'est-à-dire qu'ils paraissaient composés de vésicules membraneuses de différentes grosseurs, de figure ronde ou ovale, serrées les unes contre les autres et pleines d'une liqueur

2071.3

semblable à de l'eau un peu épaisse et d'une odeur urineuse. Les veines et les artères émulgentes, en dedans et au dehors des reins, étaient plus grosses que de coutume; les uretères, depuis la vessie jusqu'à un pouce près des reins, étaient creux à l'ordinaire et avaient une ligne et demie de diamètre. Les parois du bassinet dans les reins, à l'endroit du centre, étaient fortement collées ensemble dans la largeur de quatre lignes. Le reste des deux bassinets était creux et rempli de la même liqueur que les vésicules. Les vésicules qui composaient ces viscères étaient attachées les unes aux autres par plusieurs sortes de vaisseaux; les plus petites étaient rougeâtres et les plus grosses blanches; les premières étaient opaques et les autres transparentes. Enfin les petites vésicules avaient leurs parois plus épaisses que les grosses. »

Othmar Heer (1790), Osiander (1821), etc[1]., apportèrent de nouveaux faits. Cruveilhier (1829-1835) publia dans son Atlas des planches caractéristiques de cette affection. Rayer, dans son *Traité des maladies des reins* (1841, t. III), donne la première étude d'ensemble sur les kystes des reins; il distingue les kystes simples des kystes acéphalocystiques ou hydatiques, ainsi que des kystes urinaires par hydronéphrose. Parmi les kystes simples, il différencie les kystes consécutifs aux néphrites chroniques de la dégénérescence enkystée générale des reins; il décrit séparément cette dégénérescence chez le nouveau-né et chez l'adulte.

Bouchacourt (1843-1853) insiste sur la dystocie résultant du développement considérable que les kystes congénitaux du rein peuvent prendre chez le fœtus.

Dans une seconde période, les auteurs se préoccupent surtout de la pathogénie si complexe de cette affection. Wirchow (1855-1869) invoque une néphrite fœtale pour expliquer le développement du rein kystique congénital. Cette interprétation est acceptée à l'occasion des faits de Gailleton et Ollier (1855), de Suchard (1868), de Brüchner (1869).

Le mémoire de Laveran (1876) marque une étape nouvelle dans l'étude pathogénique de ces reins polykystiques, qu'il considère comme une véritable néoplasie par prolifération épithéliale. Cette opinion a été partagée par Brigidi et Severi (1882), Lejars (1888), von Kahlden (1893), Haussmann (1895).

Bard et Lemoine (1890) estiment qu'il s'agit d'une localisation de la « maladie kystique essentielle des organes glandulaires, d'un angiome des appareils sécrétoires », sans néoformation, ni prolifération épithéliale.

1. Voir l'Index bibliographique chronologique.

Parmi les publications tout à fait récentes, nous citerons la thèse de Bockenheimer (Wurzbourg, 1897), la thèse de Carré (Paris, 1901) et surtout le remarquable travail de Luzzato (Venise, 1900) qui constitue une revue d'ensemble fort importante sur la dégénérescence kystique des reins. Nous mentionnerons enfin les articles récents des différents traités classiques de pathologie médicale et chirurgicale qui, à notre avis, ne séparent pas suffisamment le rein polykystique de l'adulte du rein polykystique de l'enfant et envisagent surtout la question au point de vue clinique.

Signes cliniques. — La symptomatologie des kystes multiloculaires congénitaux des reins est assez restreinte. En effet, si cette malformation est très accentuée, elle n'est guère compatible avec la vie; par contre, lorsqu'elle est peu marquée, les symptômes en sont si frustes que cette affection passe généralement inaperçue.

Pendant la grossesse, le diagnostic pourra parfois être soupçonné si l'augmentation de volume du ventre de la mère est excessif, ou bien si son abdomen présente, de chaque côté de la ligne médiane (comme dans le cas de Chevandié), deux saillies plus accentuées dues au dévelopement anormal des reins kystiques du fœtus.

Pendant le travail, l'obstacle apporté par les tumeurs rénales crée une dystocie se comportant d'une façon un peu spéciale. Le plus souvent, on se trouve en présence d'une présentation du siège; le rapport des deux ovoïdes fœtaux est renversé et l'accommodation intra-utérine fixe à la partie inférieure l'ovoïde cormique distendu au lieu de l'ovoïde céphalique. Quelle que soit, d'ailleurs, la présentation, la progression du fœtus s'arrête lorsque son ventre s'engage dans la filière pelvienne. L'accoucheur pense alors à une ascite et, seule, l'inutilité de la paracentèse du péritoine fait songer à la possibilité d'une tumeur abdominale, d'une lésion kystique des reins ou du foie ou bien de ces deux organes à la fois.

A la naissance, l'aspect du fœtus est caractéristique, quand les reins kystiques distendent l'abdomen et se dessinent sous sa paroi. Si la tumeur n'a, au contraire, qu'un faible volume, elle risque souvent de passer inaperçue. Assez rarement, la palpation révélera, dans la région juxta-vertébrale, une tumeur plus ou moins nette, bosselée, rappelant le contour et la forme de reins de dimensions variables. Cependant l'évolution de ces tumeurs kystiques et leur augmentation progressive de volume pourront mettre sur la voie du diagnostic, qui sera parfois confirmé par la ponction aspiratrice à l'aide d'un trocart capillaire.

Enfin, il convient de ne pas oublier que ces reins kystiques congénitaux ont été observés, en série, chez plusieurs enfants de la

même mère et qu'ils coexistent assez fréquemment, chez le même sujet, avec d'autres malformations congénitales telles que l'encéphalocèle et l'hydrocéphalie, le pied bot, le bec-de-lièvre, les anomalies de développement des organes génitaux et des membres. Un certain nombre d'observations montrent aussi que la même mère peut donner naissance à des enfants atteints les uns de maladie kystique des reins ou du foie, les autres de simples vices de développement effectant divers organes. De plus, la coexistence de la dégénérescence kystique congénitale du foie et des reins n'est pas rare. Alors, le rein kystique passe parfois au second plan. On se trouve en présence de véritables monstres, chez lesquels la lésion rénale n'est plus qu'un épisode dont l'importance disparaît devant la gravité des dystrophies qui rendent difficile ou impossible toute fonction vitale.

Pronostic. — Même en éliminant ces cas si complexes, le *pronostic* de la dégénérescence kystique congénitale des reins est assez variable. Si, au cours de la vie intra-utérine, les kystes atteignent un développement considérable, ils entraînent la mort de l'enfant, soit en provoquant l'accouchement prématuré, soit en rendant l'accouchement impossible.

Sur 35 observations mentionnant l'époque de la grossesse au moment de l'accouchement, on relève :

14 naissances à terme;
16 — à huit mois ou du huitième au neuvième mois;
4 — à sept mois;
1 — à six mois.

Cette lésion ne semble donc pas avoir une grande influence sur le développement de la grossesse. Par contre, sur 44 faits dans lesquels la difformité était accentuée au terme de la grossesse, l'accouchement ne fut normal que 12 fois; dans 18 cas, il fut pénible, mais il put être terminé quelquefois sans intervention, le plus souvent grâce à une application de forceps ou à une version; dans 14 cas, on dut recourir à une véritable embryotomie, à l'ouverture du ventre du fœtus et à l'ablation totale ou partielle de la tumeur kystique. Les interventions faites suivant les règles n'entraînent généralement pas de danger pour la mère et les suites de couches sont habituellement normales.

Lors même que l'accouchement se termine sans intervention, l'existence d'une tumeur kystique volumineuse ne permet guère la survie de l'enfant. Sur 25 cas de cet ordre, 12 se rapportent à des fœtus morts et 10 ont trait à des enfants qui moururent rapidement, par asphyxie.

Au cours du travail, l'enfant peut succomber par suite de la len-

teur de l'accouchement en présentation du siège; la mort est assez souvent due à la compression du diaphragme et des poumons par la tumeur kystique abdominale.

Dans quelques cas cependant, l'enfant vit plus ou moins longtemps : 1, 3, 15 jours; 42 jours dans notre observation. La survie se prolonge parfois davantage et un certain nombre de cas de reins kystiques constatés chez des enfants plus âgés sont vraisemblablement d'origine congénitale. Ainsi, dans le fait de Still, la tumeur kystique du rein fut perçue par la palpation, lorsque l'enfant n'avait que 14 jours et il ne succomba qu'à l'âge de deux mois; dans l'observation de Talamon, la mère s'était aperçue de l'existence de la tumeur six mois après la naissance et le décès de l'enfant ne survint que cinq ans plus tard, au cours d'une diphtérie.

La mort, dans ces cas de reins kystiques congénitaux, résulte soit d'une intoxication urémique plus ou moins lente, plus ou moins manifeste; soit d'une infection ou intoxication surajoutée dont la gravité est considérablement augmentée par l'insuffisance rénale; soit par la compression des organes thoraciques ou des anses intestinales.

Ces survies assez prolongées ont été invoquées pour faire entrer dans le cadre de l'affection congénitale les cas de dégénérescence kystique des reins observés chez l'adulte. D'après Wirchow, une dégénérescence congénitale des reins peu marquée comporterait un pronostic bénin, serait compatible avec une longue survie et pourrait ainsi ne se manifester que dans l'âge adulte.

Dans tous les cas où l'enfant a vécu quelque temps, on a noté l'absence de généralisation de la tumeur. La coexistence assez fréquente des kystes congénitaux dans les reins et le foie indique une certaine analogie dans leur pathogénie, mais ne peut être invoquée comme un indice de généralisation. Les kystes congénitaux du rein ne sont donc pas des tumeurs malignes; la dégénérescence reste stationnaire ou augmente sur place, mais n'a pas de tendance envahissante.

C'est en raison de leur nature bénigne et de la gêne occasionnée par leur volume que certains chirurgiens ont extirpé ces kystes congénitaux de rein. Chez des enfants âgés de vingt-trois mois (Roswell Par), vingt-quatre mois (Hildebrand), trente mois (Dalle Ore), la néphrectomie unilatérale a été suivie de guérison. Mais les interventions malheureuses sont plus fréquentes : la mort survint deux heures après l'opération dans le cas de Polk, qui pratiqua la néphrectomie chez un enfant de vingt-deux mois atteint de rein kystique unilatéral. Aussi les partisans de l'abstention chirurgicale

sont nombreux et font valoir en faveur de leur opinion les dangers opératoires et l'absence de généralisation du rein kystique congénital.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude anatomo-pathologique des kystes multiloculaires congénitaux des reins a été tout récemment tracée, d'une façon très précise, par Luzzato; aussi ferons-nous à son travail quelques emprunts.

Siège. — La transformation kystique des reins est généralement bilatérale. Chez le nouveau-né, elle ne se localise d'un seul côté que dans le dixième des cas environ. Chez l'enfant plus âgé (de trois mois à cinq ans) la lésion est unilatérale dans 75 p. 100 des observations. Il semble assez logique de penser qu'une longue survie tient à la limitation de ces altérations kystiques.

Volume. — Les reins kystiques peuvent atteindre des dimensions très considérables; certaines tumeurs mesuraient 15 centimètres de longueur sur 10 de largeur et 7 d'épaisseur, chez des nouveau-nés; 17, 11 et 5 centimètres chez un enfant de deux ans; 16 et 13 centimètres chez un enfant de cinq ans. Certains auteurs signalent par contre une atrophie marquée des reins. Entre ces limites, les dimensions observées sont aussi variables que le rapport entre le volume des deux reins.

Poids. — On a trouvé, chez le nouveau-né, des reins kystiques pesant ensemble 1 000, 1 060 et 1 200 grammes. Exceptionnellement on a recueilli un rein kystique atrophié, dont le poids n'était que de 4 gr. 72. Ces variations exagérées ne paraissent pas se rattacher à un type morbide bien défini ni comporter une interprétation univoque.

Aspect macroscopique. — Il varie suivant deux types principaux. Dans plus des deux tiers des cas, la surface du rein kystique congénital est lisse ou à peine mamelonnée. La lobulation fœtale persiste souvent. Dans les autres faits, les kystes, de dimensions variables, font une saillie appréciable à la surface du rein, qui ressemble alors à une grappe de raisin dont les grains sont étroitement serrés les uns contre les autres.

La surface de section des reins kystiques est assez caractéristique; elle offre la disposition aréolaire et l'aspect d'une éponge, d'un rayon de miel. Dans les tumeurs à surface lisse, les kystes sont, le plus souvent, de grosseur uniforme, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de maïs. Dans les autres cas, les dimensions des cavités kystiques oscillent entre celles d'un grain de mil et celles d'une noix ou d'un œuf de pigeon.

Toutes ces cavités sont entièrement distinctes et séparées par du

tissu conjonctif plus ou moins lâche; il est rare de constater dans l'interstice de ces kystes du tissu rénal paraissant macroscopiquement normal. En général, les kystes sont plus abondants dans la zone corticale; le tissu conjonctif est, au contraire, plus dense dans la portion médullaire du rein.

Contenu. — Le contenu des kystes est presque toujours séreux et limpide; il répand parfois une odeur urineuse et l'analyse chimique y décèle de l'albumine, de l'urée, de l'acide urique, de l'acide hippurique, de l'ammoniaque, des phosphates. La présence de ces divers éléments ne prouve pas que ce liquide soit de l'urine sécrétée par les parois kystiques; il est possible qu'ils proviennent des canalicules demeurés sains et qu'ils aient simplement transsudé à travers les minces parois des kystes.

Exceptionnellement, ces kystes renferment des masses caséeuses ou colloïdes mélangées au liquide séreux.

Lésions concomitantes de l'appareil urinaire. — Les kystes sont rarement associés à l'hydronéphrose congénitale, et pourtant les voies d'excrétion ne sont normales que dans 40 p. 100 environ des cas. Assez souvent le bassinet, les calices et les papilles sont incomplètement développés; parfois, ils font complètement défaut et sont remplacés par un tissu conjonctif plus ou moins dense. Tantôt les calices paraissent être des cavités closes, sans communication avec les papilles, tantôt les papilles sont remplacées par de simples éminences sans orifice; plus fréquemment, ces parties ont une structure normale, mais ont des dimensions très réduites. Exceptionnellement, elles sont le siège d'une certaine dilatation.

L'uretère est le plus fréquemment intéressé par ces anomalies de développement : tantôt, il est complètement transformé en un cordon fibreux plein; tantôt il présente une simple atrésie sur un point de son trajet; enfin son abouchement dans la vessie est parfois anormal on peut même manquer. L'uretère se termine alors en cæcum, parfois accolé aux ligaments larges de l'utérus. Il existe quelquefois une fistule recto-vésicale. La vessie et l'urètre peuvent être atrophiés ou faire défaut.

Les vaisseaux du rein sont ordinairement normaux. On a, cependant, noté leur atrophie, leur abouchement anormal en avant du hile du rein, la présence de deux artères et d'une seule veine; mais ce sont là des anomalies rares.

Malformations de l'appareil génital. — L'hypospadias, la cryptorchidie, l'absence partielle ou totale des organes génitaux externes, l'absence de l'utérus et du vagin, la duplicité de l'utérus et du vagin ont été signalés chez des sujets atteints de kystes congénitaux du rein.

Malformations viscérales. — Elles sont assez fréquentes. Les capsules surrénales sont tantôt atrophiées, tantôt hypertrophiées. On a noté l'absence de la rate, l'atrophie de l'intestin, l'imperforation du rectum. Quelquefois le cœur est le siège d'une hypertrophie portant plus souvent sur le ventricule droit que sur le gauche. Le canal artériel peut offrir aussi des anomalies. Dans un cas de Witzel, il existait une inversion des organes thoraciques.

Toutes ces malformations s'associent assez fréquemment chez le même sujet, qui peut alors présenter un aspect vraiment monstrueux. Sur les 90 observations qu'il a réunies, Luzzato relève 64 cas (soit 71 0/0) dans lesquels les formations kystiques du rein s'accompagnaient d'anomalies congénitales soit de l'appareil excréteur de l'urine, soit des autres organes; 32 fois les viçes de développement atteignaient des organes indépendants de l'appareil urinaire.

Il faut bien reconnaître que la coexistence si fréquente de ces diverses malformations n'est pas fortuite et ce fait ne doit pas être négligé dans l'interprétation pathogénique du rein kystique congénital.

Il importe encore de faire remarquer, au même point de vue, que d'autres organes que le rein sont le siège de formations kystiques congénitales assez analogues. Le foie en est souvent atteint au point que Porak et Couvelaire estiment que cette association est constante et mérite d'être englobée sous la dénomination de *maladie kystique congénitale.* Cependant Luzzato ne signale cette coexistence des kystes du rein et du foie que 5 fois sur 90 cas. Elle n'existait pas dans notre fait. On a observé aussi des kystes concomitants du pancréas ou du cerveau.

Histologie. — L'examen histologique permet de constater dans ces reins polykystiques congénitaux une assez grande variété d'aspects. Les éléments les plus importants sont constitués par les *kystes* et le tissu *conjonctif* qui les entoure.

Les *cavités kystiques* sont le plus souvent tapissées d'une couche unique d'épithélium tantôt aplati, tantôt nettement cubique, à cellules régulières et à noyaux volumineux et bien colorables. On voit fréquemment entre les kystes et les tubes urinifères des formes de transition qui permettent de préciser l'origine de ces formations kystiques. Dans quelques cas cependant le revêtement épithélial est formé de plusieurs couches de cellules, de formes irrégulières; parfois même les cellules épithéliales deviennent si abondantes qu'elles se détachent en amas paraissant libres dans la cavité kystique. Certains auteurs ont constaté la présence de papilles sur le revêtement interne des kystes. Il arrive aussi que les cavités ne

sont pas bordées par ce revêtement épithélial et sont simplement constituées par la capsule de Bowmann énormément dilatée; alors, l'anse vasculaire du glomérule est aplatie contre un point quelconque de la paroi.

Un *tissu conjonctif* lâche et pauvre en noyaux forme autour des kystes des stratifications concentriques, qui sont en général d'autant plus épaisses et nombreuses que les kystes sont plus volumineux. Il est, en outre, réparti assez régulièrement dans toute la masse rénale kystique; il prédomine généralement dans la région médullaire.

Des îlots très apparents de substance corticale normale persistent parfois; tantôt les glomérules sont assez nombreux et régulièrement disposés; tantôt ils sont plus rares et épars; les tubes contournés, d'aspect normal, ont été notés dans les observations de Luzzato et on les voit sur nos préparations. Mais fréquemment la substance rénale et surtout la zone médullaire ont disparu.

Il est rare de constater sur les coupes histologiques de reins kystiques congénitaux des foyers de petites cellules rondes, indices habituels des lésions inflammatoires.

On a noté assez rarement la présence de tissus atypiques, tissu muqueux (von Kahlden et Luzzato), îlots cartilagineux (von Mutach).

On voit plus fréquemment des petits foyers hémorragiques, interstitiels, de formation récente, et vraisemblablement occasionnés par le traumatisme obstétrical, surtout lorsque l'accouchement a nécessité une intervention.

Les vaisseaux que l'on rencontre sur ces coupes ont des parois normales. Rivolta et Luzzato ont observé, dans quelques cas, des kystes revêtus d'une mince couche endothéliale et en rapport avec les gaines périvasculaires et ils estiment qu'ils sont formés par la dilatation des espaces et des vaisseaux lymphatiques.

Pathogénie. — Les variations que présente l'aspect histologique des reins kystiques congénitaux expliquent la diversité des interprétations pathogéniques qui ont été proposées. Elles peuvent être réparties en trois grands groupes de théories : 1° *inflammatoires*; 2° *néoplasiques*; 3° *dystrophiques*.

1° La première théorie pathogénique a été formulée par Virchow, qui attribuait la production de ces kystes congénitaux à une maladie inflammatoire, à une néphrite fœtale. L'inflammation provoque une suractivité du tissu interstitiel, et ce tissu conjonctif en excès enserre, étrangle, rétrécit, oblitère les papilles qui peuvent même disparaître totalement. Derrière la barrière ainsi formée, les produits de sécrétion des canalicules s'accumulent et déterminent la dila-

tation des tubes du rein et leur transformation kystique. Cette opinion de Virchow a été admise ultérieurement par Brüchner, Schlenzka, Wolff, Burger, Thorn, Arnold, Schultz, Singer; elle était basée sur la disparition des papilles et parfois de la cavité du bassinet auxquelles se substitue du tissu conjonctif, ainsi que sur la présence dans le liquide kystique des éléments chimiques de l'urine.

Mais la rareté des lésions inflammatoires, l'absence de foyers d'infiltration de cellules rondes, l'aspect lâche et nullement scléreux du tissu conjonctif uniformément répandu dans toute l'étendue de l'organe et non disposé en traînées de sclérose consécutives à des foyers inflammatoires ont été objectés à cette théorie de Virchow qui actuellement compte peu de partisans. De plus, Bar a montré récemment que l'évolution du tissu conjonctif diffère dans le rein kystique et dans la néphrite interstitielle. En effet, dans le rein kystique, apparaît tout d'abord un tissu mucoïde très œdémateux; secondairement du tissu fibreux se forme autour des canalicules, sans que les vaisseaux soient touchés par ce processus de sclérose. Il s'agit donc, en pareil cas, de formation scléreuse périkystique qui, d'après Bar, aurait la valeur d'un processus de guérison en amenant la rétraction des kystes, et bien différente de la sclérose périartérielle caractéristique de la néphrite interstitielle classique.

2° Laveran et Malassez ont émis une nouvelle théorie sur l'histogénèse du rein polykystique. S'appuyant sur les faits accompagnés de prolifération épithéliale ainsi que sur la coexistence fréquente des kystes hépatiques, ils considèrent le rein polykystique comme dû à une véritable néoplasie, à un épithéliome mucoïde. Ils rapprochent la dégénérescence kystique du rein des lésions analogues atteignant les autres organes glandulaires et ils admettent ainsi une maladie générale à localisations variées, « la maladie kystique », appartenant au groupe des néoplasies.

Cette interprétation fut adoptée par de nombreux auteurs et en particulier par Chotinsky, Von Kahlden, Haussmann, Lenoble et J. Carré, qui l'appliquèrent plus spécialement aux kystes des nouveau-nés et employèrent les appellations d'adéno-fibrome et d'adéno-cystome. Par contre, Foa accorde une importance prépondérante à la prolifération conjonctive et regarde le rein kystique comme un rein fibromateux lâche.

3° La coexistence assez fréquente d'anomalies de développement a été le point de départ de plusieurs théories pathogéniques du rein kystique congénital.

Bard et Lemoine considèrent ces kystes comme le résultat d'une dilatation des canalicules glandulaires préexistants, sans néofor-

mation, sans prolifération épithéliale. Il existerait, disent-ils, un peu théoriquement, un défaut de résistance de leurs parois, d'origine congénitale. Ils invoquent à l'appui de leur opinion la fréquence d'autres arrêts de développement.

Von Mutach, Hanau, Witte avaient déjà attribué l'absence des papilles à un trouble dystrophique et admettaient la formation des kystes par rétention.

L'atrésie du bassinet et de l'uretère, si souvent notée, a été considérée aussi comme un vice de développement qui entraînerait la transformation kystique par rétention aux dépens soit des canalicules, soit des capsules de Bowmann.

Von Mutach invoque le résultat des recherches expérimentales dans lesquelles la ligature de l'uretère détermine une dilatation de l'espace capsulaire suivie de son atrophie. D'après cet auteur, le premier stade, de dilatation, pourrait devenir définitif, lorsque la lésion des glomérules se produit pendant leur développement; tel serait le cas du rein kystique congénital. La coexistence de cette affection avec l'hydronéphrose vient à l'appui de cette théorie.

Cependant cette interprétation n'explique pas les faits dans lesquels on trouve des kystes dans la substance médullaire sans dilatations glomérulaires. De plus, il semble un peu hypothétique d'admettre que, dans ce cas, l'évolution de la lésion s'arrête au stade de dilatation, tandis que l'observation démontre d'une façon à peu près constante qu'une glande, dont le canal excréteur est obturé, s'atrophie rapidement, après une courte période de dilatation aiguë par rétention.

Nieberding, dans un fait personnel, rapporte la production des kystes à l'atrésie des canalicules et des glomérules, par une production exagérée de tissu interstitiel due à la stase veineuse, que la coexistence d'une anomalie cardiaque déterminait dans ce rein.

Koster, Klebs et Ribbert ont proposé des théories voisines qui sont basées sur le développement embryologique du rein d'après les idées de Kuppfer.

Suivant cet histologiste, qui a été suivi dans cette voie par Sedgwick, Balfour, Hertwig, etc., les tubes du rein proviendraient de deux origines différentes : les tubes contournés dériveraient du rein primitif, tandis que les tubes droits seraient produits par le bourgeonnement de l'uretère. Ces deux segments pourraient ne pas se rencontrer et le défaut de soudure entre les voies supérieures sécrétantes et les voies inférieures excrétrices déterminerait la formation des kystes dont la prédominance dans la zone corticale est indiscutable.

Tandis que Koster localise le défaut de soudure à l'abouchement des canalicules urinifères dans le bassinet et que Ribbert le place à l'union des tubes contournés avec les canalicules droits, Klebs croit que le vice de développement peut porter sur un point quelconque des voies urinaires.

Cependant les faits dans lesquels on constate la libre communication entre les divers segments des canalicules urinaires et le défaut d'entente des auteurs sur l'embryologie du rein sont de nature à légitimer quelques réserves sur cette théorie pourtant si séduisante.

Shattock rattache le développement des kystes rénaux à la persistance de résidus du corps de Wolff. Le mésonéphros et le métanéphros ne se seraient pas différenciés et du mélange des tissus résulterait la transformation kystique par prolifération et dilatation des tubes wolfiens. La formation du tissu conjonctif en excès serait consécutive au développement des kystes. Shattock admet aussi comme phénomènes secondaires la production de kystes par rétention.

On peut objecter à cette théorie l'absence dans les kystes multiloculaires du rein des caractères spéciaux aux kystes wolfiens, c'est-à-dire la disposition en rangées régulières rappelant les dents d'un peigne, l'existence d'épithéliums à cils vibratiles et de cellules pigmentées.

Luzzato invoque un vice de développement du tissu conjonctif. En prenant dans son évolution histogénique une prépondérance anormale, ce tissu conjonctif entraînerait de profondes modifications dans la structure du rein et l'épithélium rénal lui-même pourrait évoluer sous une forme atypique. Cette anomalie de développement histologique peut frapper le rein tout entier, mais le plus souvent elle est localisée ou du moins elle prédomine dans la substance médullaire. Si l'on accepte l'opinion admise par la plupart des embryologistes sur la dualité d'origine des deux zones du rein, il semble logique de conclure que le vice de développement siège au niveau des dernières ramifications émises par le système embryonnaire inférieur émané de l'uretère. En général, la substance corticale ne serait lésée que passivement.

Luzzato fait très judicieusement ressortir les points de contact que cette hypothèse établit entre les théories néoplasiques et les théories dystrophiques. Les opinions actuelles qui rapportent le développement de certaines tumeurs à l'existence de germes embryonnaires constituent le lien de passage; et, comme le dit Luzzato : « il est difficile de marquer une limite nette entre les vices de première formation par excès de développement d'un ou

plusieurs tissus et la tumeur bénigne d'origine congénitale ».

Cette interprétention de l'auteur italien nous paraît être très satisfaisante. Il resterait à préciser la cause première de cette malformation de l'embryon et nous revenons ici à la recherche de l'explication des dystrophies congénitales. Les maladies des géniteurs semblent devoir être la grande cause de ces lésions fœtales. La syphilis est au premier rang et nous la retrouvons, du reste, dans notre observation personnelle; mais les recherches de Charrin ont permis d'étendre la portée de ces données étiologiques en montrant que les maladies surtout infectieuses et les intoxications des parents ont des influences dystrophiques analogues sur les produits de la conception.

C'est, sans doute, dans cette diversité de la cause initiale et dans les différences d'intensité de l'imprégnation infectieuse ou toxique du germe que réside l'interprétation des variétés d'aspect et d'étendue que présentent les lésions du rein kystique.

C'est encore dans la permanence d'action de cette cause héréditaire existant chez les parents atteints de maladie chronique que réside l'explication du caractère familial du rein kystique, ainsi que des autres lésions dystrophiques qui l'accompagnent.

Telles sont les données générales qui nous aideront à interpréter notre cas personnel qui, en raison de la rareté de ces faits, nous paraît mériter une étude détaillée.

OBSERVATION PERSONNELLE

Observation clinique. — Un enfant du sexe masculin, de parents inconnus, signalé comme suspect d'hérédo-syphilis, est envoyé le 11 août 1900, à l'âge d'un mois, dans le service des Enfants-Assistés, dont nous étions alors chargés. A son entrée, cet enfant pèse 3600 grammes; il est mis en observation et nourri au biberon. Quelques jours plus tard, il est atteint d'un léger coryza purulent qui s'améliore rapidement. Le 19 août, l'enfant est oppressé, mais ne tousse pas. On trouve des signes de congestion pulmonaire aux deux bases. Les fonctions digestives sont intactes; l'enfant se mouille normalement; l'analyse des urines n'a pas été pratiquée. Le 22 août, on observe une crise convulsive généralisée qui dure cinq minutes environ. La mort survient le lendemain, quarante-deux jours après la naissance.

Autopsie. — On note une splénisation limitée à la base des deux poumons. Le foie congestionné n'offre aucune trace de kystes.

Les reins seuls sont polykystiques.

Aspect macroscopique des reins. — A la place du rein droit on trouve

une masse volumineuse mamelonnée, qui a conservé la forme générale de l'organe et qui mesure 12 à 15 centimètres de longueur sur 8 à 10 centimètres de largeur. La surface est entièrement constituée par la saillie de kystes multiples dont le volume varie entre celui d'une noisette et celui d'une noix. Pressés les uns contre les autres, tendus et résistants, ces kystes donnent l'aspect d'une lobulation irrégulière ou encore d'une grappe de gros raisins étroitement serrés les uns contre les autres.

La paroi de ces kystes est fibreuse, mince, translucide et laisse voir la teinte ambrée ou brunâtre du contenu.

A la coupe, s'écoule une assez faible quantité (50 centimètres cubes environ) de liquide jaune brun à odeur ammoniacale et l'on peut distinguer plusieurs zones dans le tissu anormal qui remplace le parenchyme rénal. La région périphérique est creusée de grandes cavités kystiques, à peu près arrondies, à parois très minces, sans communication entre elles. La région centrale est formée d'un tissu spongieux, creusé de cavités très irrégulières séparées par des travées de tissu fibreux brunâtre. Ce dernier tissu existe aussi, mais en moins grande abondance, entre les grands kystes de la périphérie et constitue une transition insensible entre les deux régions qui ne sont pas séparées par une limite nettement tranchée. On ne voit pas de traces des papilles ni des calices; la paroi externe du bassinet s'applique sur le tissu spongieux qu'elle recouvre. L'uretère, qui naît comme à l'état normal du hile du rein, présente, dans sa moitié supérieure, ses dimensions et son calibre habituels, mais sa moitié inférieure est transformée en un cordon fibreux, non perméable, qui vient se terminer dans les parois vésicales au point d'abouchement ordinaire. Le tissu graisseux périrénal présente sa disposition habituelle.

Le *rein gauche* n'est atteint que de lésions bien moins accentuées. Sa partie supérieure est normalement conformée, sans trace de lobulation fœtale. Au niveau du pôle inférieur, on remarque deux lobules arrondis formés de tissu rénal sain. Le plus inférieur de ces lobules porte en bas un kyste, gros comme une noisette, à parois minces, rempli d'un liquide identique à celui que contenaient les kystes de la périphérie du rein droit. De la partie interne de ce kyste part un tractus fibreux qui le relie à la masse kystique de l'autre rein. Sur la coupe on constate que la substance du rein gauche paraît absolument normale; les portions corticale et médullaire sont bien apparentes, les papilles, calices, bassinet et uretère ne présentent aucune lésion. La vessie est normale.

Le liquide recueilli à la section du rein kystique a été soumis à l'analyse chimique et microscopique. La densité est très élevée, mais n'a pu être exactement mesurée en raison de la faible quantité de liquide recueilli. La réaction est alcaline. La quantité d'urée est de 3 gr. 72 p. 1000; celle de l'acide phosphorique 0 gr. 42 p. 1 000. Le liquide contient beaucoup d'albumine et pas de glucose. L'examen microscopique montre du mucus coagulé, de nombreux déchets épithéliaux et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Examen histologique. — Des fragments prélevés en divers points de l'organe

ont été fixés au formol à 10 p. 100, inclus à la paraffine et colorés sur coupes par diverses méthodes.

Rein droit. — A. Partie périphérique; région des grands kystes. — On

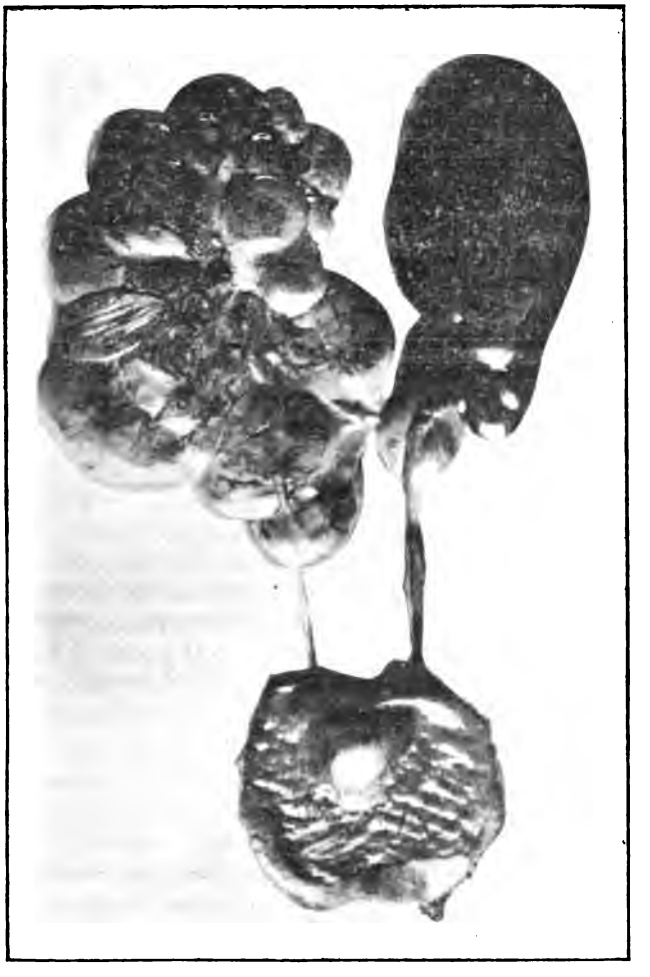


Fig. 1. — Rein droit polykystique avec oblitération de l'uretère correspondant. Rein gauche présentant un gros kyste à sa partie inférieure. Uretère gauche normal.

n'aperçoit plus de traces du tissu normal du rein, mais on constate seulement de grandes mailles constituées par les cavités kystiques déformées sur la coupe. La paroi des kystes est mince, recouverte, sur certains points de sa surface interne, de débris d'épithélium aplati, le plus souvent sans bordure

épithéliale. Des travées de tissu conjonctif à noyaux fusiformes peu abondants, forment autour des kystes des stratifications concentriques régulières. Contre ces parois sont parfois accolés des vaisseaux assez volumineux dont la structure histologique est normale. Entre les kystes se trouvent des travées conjonctives, pauvres en noyaux, irrégulièrement disposées.

B. Partie centrale; région spongieuse. — On voit encore de grandes cavités kystiques ayant la même disposition que celle qui a été décrite dans les coupes précédentes (A); leur revêtement épithélial est mieux conservé. On note également des kystes moins volumineux dont l'enveloppe fibreuse est plus mince et présente une moins grande quantité de strates conjonctives.

On retrouve aussi des restes des éléments normaux du rein. Les glomérules sont assez abondants et disséminés dans toute l'épaisseur de cette région; les pelotons vasculaires sont très nets, de volume normal et entourés de leur capsule de Bowmann qui ne présente ni lésions histologiques ni dilatation. Des tubes contournés avec leurs cellules volumineuses apparaissent nettement dans le voisinage des éléments glomérulaires. En certains points, on voit des îlots circulaires ou elliptiques, entourés de tissu conjonctif leur formant une limite plus ou moins franche et qui sont constitués par des canaux coupés transversalement ou obliquement, offrant l'aspect des canalicules droits, mais dépourvus de membrane basale et peu nettement séparés du tissu interstitiel à noyaux fusiformes qui les englobe. Quelques-uns de ces îlots, moins bien limités à leur périphérie, présentent, à côté de canalicules dont le calibre est normal, des formes de transition qui se dilatent progressivement jusqu'à prendre l'apparence de véritables petits kystes. Les conduits papillaires et les papilles manquent complètement.

Tous ces vestiges des éléments normaux du rein sont répartis inégalement, sans ordre; ils ne paraissent pas seulement tassés, comme à la suite d'une simple compression par les kystes voisins, mais ils ont subi un véritable bouleversement de leur topographie habituelle.

Le tissu interstitiel s'est largement développé aux dépens des éléments nobles. Outre les stratifications concentriques qui enveloppent les kystes et qui sont d'autant plus épaisses que les cavités sont plus volumineuses, on aperçoit d'abondantes travées de tissu conjonctif d'aspect un peu variable. Très lâche en certains points, rappelant le tissu conjonctif embryonnaire, il est ailleurs disposé en faisceaux serrés, pauvres en noyaux, avec tendance à la sclérose.

Les vaisseaux que l'on distingue nettement dans ce tissu conjonctif sont normaux; leurs parois sont minces et ne présentent pas, en général, de traces d'inflammation. Cependant, dans les coupes de la partie la plus centrale du rein, on distingue quelques foyers très rares, il est vrai, de petites cellules rondes autour d'artérioles épaissies.

Rein gauche. — Les coupes pratiquées en diverses régions du rein gauche prouvent que sa structure histologique est aussi normale que l'indique son aspect macroscopique. On ne voit pas de canalicules dilatés.

Les coupes portant sur la partie inférieure de ce rein, au point où un

gros kyste lui était accolé, montrent un passage brusque entre la substance absolument normale du rein et les strates concentriques de tissu conjonctif qui limitent ce kyste, dont l'aspect histologique est entièrement semblable à celui des autres grands kystes de la périphérie du rein droit; sa paroi interne n'offre aucun revêtement épithélial apparent. Des vaisseaux absolument sains sont accolés à la paroi externe de ce kyste, dans la zone qui borde le tissu rénal normal.

Histogénie. — Ces données histologiques nous permettent d'aborder, en ce qui concerne notre observation personnelle, l'étude pathogénique de ces lésions et d'en tenter l'interprétation.

Il semble ressortir d'une façon suffisamment nette que les kystes se sont formés aux dépens des canalicules du rein. Les formes de transition que nous avons clairement vues dans ces îlots de substance rénale observés dans la région centrale (B), le revêtement épithélial de la plupart des kystes petits et moyens mettent hors de doute cette origine. Nous estimons que ce sont les canalicules droits ou du moins les formations atypiques paraissant leur correspondre qui contribuent pour la plus grande part à cette transformation kystique. Cette interprétation n'est pas incompatible avec l'absence d'épithélium dans les grands kystes; ce fait a été souvent noté dans les cas analogues et il est fréquemment signalé dans les ectasies nettement canaliculaires du rein polykystique de l'adulte.

Les lésions constatées dans notre observation ne se rattachent pas à une cause mécanique comme la rétention. La théorie de Von Mutach que nous avons développée dans notre revue générale ne peut être appliquée à notre cas qui ne s'accompagnait ni d'hydronéphrose, ni de dilatation des cavités glomérulaires. L'intégrité des glomérules permet d'éliminer l'idée d'une rétention tenant à l'oblitération ou à l'absence des papilles, quelle qu'en soit la cause, inflammation ou malformation. La même objection s'applique aux théories qui admettent la rétention par défaut de soudure entre les canalicules droits et contournés. Dans ce cas, on devrait observer la dilatation des capsules de Bowmann. Ajoutons encore, à l'encontre des théories par rétention, le bouleversement des éléments histologiques de notre rein kystique, ainsi que l'absence de lésion par tassement attribuable à ce mécanisme.

Les lésions que nous avons observées ne sauraient davantage être attribuées à une inflammation des tissus du rein, à une néphrite interstitielle ou mixte d'origine syphilitique, par exemple. En effet, l'infiltration embryonnaire et la sclérose consécutive font presque complètement défaut dans notre cas. Il existe cependant dans la région centrale du rein droit quelques petits foyers de cellules

rondes autour d'artérioles épaissies; mais ces manifestations d'un processus inflammatoire sont si rares et si peu marquées qu'elles peuvent être considérées comme accessoires et secondaires au développement des kystes agissant comme corps étrangers. De plus, l'intégrité absolue des vaisseaux dans la presque totalité du rein droit, la prédominance du tissu conjonctif lâche sur le tissu fibreux de sclérose, l'unilatéralité de la lésion, l'intégrité histologique du rein gauche, sauf au niveau du kyste, s'accordent mal avec l'idée d'une inflammation due à l'élimination de principes infectieux et toxiques. Enfin les cas de néphrite syphilitique congénitale qui ont été publiés s'accompagnaient de rétraction et d'atrophie considérable des reins, qui n'existent pas dans notre observation.

Aucune formation histologique dans nos coupes ne donne l'idée d'une tumeur néoplasique épithéliale. L'épithélium n'est pas en état de prolifération et l'on ne voit, dans notre fait, aucun détail histologique pouvant faire songer à un épithéliome mucoïde du type décrit par Malassez.

La théorie de Bard et Lemoine ne s'applique pas davantage à notre cas dans lequel la dilatation des tubuli n'existe pas isolément; de plus, le véritable bouleversement des éléments constitutifs, dans notre rein kystique, ne saurait être expliqué par le simple défaut de résistance des parois canaliculaires invoqué par ces auteurs.

Nous devons rejeter encore l'interprétation pathogénique proposée par Shattock, puisque nos kystes n'ont ni la disposition pectinée, ni l'épithélium vibratile, ni les cellules pigmentées des formations wolfiennes.

Par contre, la théorie de Luzzato peut expliquer l'histogénèse de notre rein kystique. Le système embryonnaire inférieur du rein a été lésé dans son type évolutif. L'atrésie de l'uretère, la malformation du bassinet, l'absence des papilles sont les premières manifestations de cette dystrophie. Mais la lésion devient plus profonde encore au niveau des dernières ramifications du bourgeon embryonnaire. Le tissu conjonctif prolifère à ce niveau d'une façon inusitée et cette hyperplasie de l'élément interstitiel du rein entraîne le bouleversement de l'organe. Le tissu conjonctif lâche, si abondant sur nos coupes, est la marque de cette évolution imparfaite et déviée de son but. Les éléments épithéliaux sont étouffés et deviennent atypiques; la présence dans notre cas de ces îlots de tissu rénal, à contours plus ou moins nettement limités, contenant des canalicules peu distincts du tissu interstitiel à noyaux fusiformes qui les entoure, fait penser à des résidus de tissu embryonnaire arrêtés au stade de métanéphros. Ce sont ces formations atypiques

qui, suivant un processus analogue à ce que l'on voit dans les ovaires pour les tubes de Pflüger, subissent la transformation kystique; leur augmentation de volume achève ensuite de déformer macroscopiquement et microscopiquement les éléments voisins de la substance corticale, glomérules et tubes contournés, formés aux dépens du segment embryonnaire supérieur normal.

Enfin, les kystes, agissant comme corps étrangers provoquent encore un processus de sclérose secondaire au sein du tissu conjonctif qui les entoure et, en quelques points même, des lésions de type inflammatoire.

L'interprétation du kyste unique du rein gauche est plus obscure. S'agit-il d'une malformation analogue à celle du rein droit et très limitée, de ce côté, à un segment fort peu étendu? Peut-on penser, en raison de l'existence du tractus fibreux qui réunit ce kyste au pôle inférieur de la tumeur rénale droite, que cette lésion dépend d'un élément erratique de la tumeur principale? Nous ne saurions émettre une opinion bien ferme en présence de ce kyste séparé par une limite si nette du tissu sain, sans autre forme de transition susceptible d'en éclairer la pathogénie. Les connexions que présente sa paroi avec un vaisseau sanguin font songer à ces kystes lymphatiques décrits par Rivolta et dont Luzzato admet la possibilité dans certains reins kystiques; leur principal caractère est la minceur de leurs parois et l'aspect endothélial de leur revêtement interne; mais il faudrait aussi trouver une cause à cette lymphectasie et, sur ce point de détail, nous en sommes encore réduits à des hypothèses.

Les données contenues dans notre Revue critique et apportées par notre observation nous permettent-elles de conclure que tous les kystes multiloculaires congénitaux des reins doivent être ramenés à un type unique dont l'explication pathogénique devra toujours être recherchée dans la théorie à laquelle nous nous sommes rattachés? Nous ne le pensons pas. S'il s'agit habituellement d'une dystrophie hyperplasique du tissu conjonctif dans le système embryonnaire inférieur, l'évolution kystique parait dépendre, dans d'autres cas, de processus manifestement différents. C'est ainsi que, dans les faits d'Arnold et de Schultz, on a affaire à une néphrite interstitielle inflammatoire et que, dans les observations de von Kahlden et de Lenoble, l'existence d'une néoformation épithéliale est certaine.

Il est donc probable qu'il existe plusieurs types de reins polykystiques congénitaux dont la modalité dépend surtout de leur étiologie, de leur pathogénie et de la période de leur formation embryonnaire. C'est ainsi que les petits reins kystiques, congénitaux

atrophiés et rétractés semblent être syphilitiques et bien différents des gros reins polykystiques qui coïncident avec une série de malformations de l'appareil urinaire. Mais actuellement les observations ne sont ni assez nombreuses, ni assez précises, ni assez documentées, leurs éléments différentiels et leurs caractères individuels ne sont pas encore suffisamment fixés pour bien délimiter les diverses modalités anatomiques et pathogéniques qui se confondent aujourd'hui sous le titre de kystes multiloculaires congénitaux des reins.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CLASSIFICATION DÉCIMALE : 616.61-617.5581.6.

Avant 1725. — Alexis Littre, Ac. roy. des Sc. de Paris, cité par Rayer.
1790. — Othmar Heer, *De renum morbis*, Inaug. Dissert. Hallæ, p. 32.
1821. — Oslander, *Gemeinsame Deutsche Zeitsch. f. Geburtskunde*, Bd. 1, p. 167.
1822. — Meckel, *Meckel's Arch. f. Physiol.*, Bd. 7, p. 99.
1823. — Carus, *Gemeins. Deutsche Zeit. f. Geburtsk.*, Bd. 3, Heft I.
1830. — *Revue médicale*, Paris, t. XXVI, p. 406, cité par Rayer. — Œsterlen, *Neue Zeit. f. Geburtsk.*, Bd. 8, p. 384.
1836. — Mansa, *Siebold's Journal f. Geburtshulfe*, p. 683.
1837. — Höring, *Medic. Correspondenzblatt d. Wurtemb. artzl. Vereins*, n° 16. — Rayer, *Atlas*, pl. 26, fig. 4.
1841. — Rayer, *Traité des maladies des reins*, Paris, t. III, p. 515 et 536. — Heusinger, *Zeit. f. die org. Physik.*, Bd. 2, p. 241. — Willis, *Die krankh. d. Harnsystems*, Eisenach, p. 455. — Pappenheim, *Neue Zeits. f. Geburts.*, Bd. 10, p. 52.
1843. — Adamkiewicz, *De renum in fœtu hypertrophia*, Inaug. Dissert., Berolini. — Bouchacourt, *Arch. gén. de médecine*.
1845. — Bouchacourt, *Gaz. méd. de Paris*, n° 5.
1850. — Lever, *Trans. of the Path. Soc. of London*, vol. II, p. 74.
1853. — Gailleton et Ollier, Développement anormal des deux reins, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 28 oct. 1853. — Bouchacourt, *Gaz. des hôp.*
1854. — Siebold, *Monatsschrift f. Geburtsk.*, Bd. 4.
1855. — Virchow, *Verhandl. d. Phys. Med. Gesellsch. zu Wurzburg*, Bd. 5, p. 447.
1856. — Levy, *Günzburg's Zeitsch. f. Klin. Med.*, VII, p. 427.
1857. — Chevandié, *Union médicale*, juillet.
1858. — Schwartz, *Vorzeitige Athembewegungen*, Leipzig, p. 63.
1859. — Kanzow, *Monatssch. f. Geburtsk.*, Bd. 13, p. 182. — Uhde, *Beiträge geburtshulflichen Inhalts. Monatssch. f. Geburtsk.*, Bd. 13, p. 182.
1861. — Carbonel, *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, juin.
1866. — Ackermann, *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, H. 3-4, p. 456. — Duffey, *Med. Times and Gaz.*, 10 feb. — Voss, *Monats. f. Geburtsk.*, Bd. 27, p. 15. — Wolff, *Berl. Klin. Woch.*, n° 26.
1867. — Schlenzka, *Zwei falle von congenitalen Cystennieren bei Neugeborenen*, Inaug. Dissert. Greifswald. — Virchow, *Traité des Tumeurs*. — Wolff, *Berl. Klin. Woch.*, n° 46. — Burger, *Ueber cystoide Degen. d. Nieren beim Neugeborenen*, Inaug. Dissert. Bonn.
1868. — Suchard, Kystes du rein chez le fœtus, *Bull. Soc. Anat.*, p. 229.
1869. — Virchow et Brüchner, *Virchow's Arch.*, Bd. 46, p. 503 et 506.
1874. — Osterloh, *Berl. Klin. Woch.*, n° 28.
1875. — Fontan, *Essai sur les Kystes du rein*, Th. Paris.

1876. — Laveran, De la dégénérescence kystique des reins chez l'adulte, *Gaz. hebd.* — Valenta, *Prager Med. Woch.*, n° 51.
1877. — Letulle, *Bull. Soc. Anat.*, Paris, p. 538.
1878. — Gervis, *British med. Journ.*, 18 may. — Talamon, *Bull. Soc. Anat., Paris.*
1879. — Tupper, *Boston med. et surg. Journ.*, 18 sept.
1880. — Witzel, Hemicephalus mit Grossen Lebercysten, Cystennieren und eine Reihe anderer missbüdungen, *Centralblatt f. Gynæk.*, p. 561, n° 24.
1882. — Chotinsky, *Ueber Cystennieren*, Inaug. Dissert., Bern.
1883. — Whittier, Abdominal tumours in children, *Bost. med. et surg. Journ.*, 29 nov.
1884. — Boström, *Beiträge zur path. Anat. d. Nieren.*, Freiburg u. Tübingen.
1885. — Cohn, *Centralb. f. Gynæk.*, n° 1. — Durlach, *Ueber Entstehung d. Cystennieren*, Inaug. Dissert., Bonn.
1886. — Roswell Park, *The med. Press of west.*, New York, August. (Id., *Centralb. f. Chir.*, 1887). — Emmet Holt, *N. York path. Soc. Meet.*, 10 nov.; *N. Y. Med. Journ.*, 11 déc. — Rogers, *N. York med. Journ.*, 11 déc. — Shattock, *Trans. of the Path. Soc. of London*, vol. 37, p. 287.
1887. — Nieberding, *Sitzungsberichte d. Phys. Med. Gesells. zu Wurzburg*, p. 84. — Polk, *N. York Path. Soc. Meet.*, 14 déc. (Id. *Med. Record*, 21 janv. 1888).
1888. — Loomis, Congenital cystic degeneration of the kidney, *Proc. N. York Path. Soc.*, 1887-88, 191. — Lejars, *Du gros rein polykystique de l'adulte*, Th. Paris, 1887-88, t. X, n° 154.
1889. — Lejars, Les Kystes du rein, *Gaz. des hôp. Paris*, 425, 473. — Bagot, Roy. Acad. of Med. in Ireland, *Lancet*, 21 sept. — Lambrecht, Inaug. Dissert., Würzburg. — Daniels, Cystic disease of liver and kidneys, *Illust. Med. News*, London, IV, p. 145, 1 pl.
1890. — Arnold, Ueber angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung, *Beit. z. path. Anat. u. z. Allgm. Path.*, Iena, Bd. 8, H. 1, p. 21, 1 pl. — Bard et Lemoine, De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires, *Arch. gén. de méd.*, Paris, II, 151, 313. — Hanau, *Ueber congenitale Cystennieren*, Inaug. Dissert., Giessen.
1891. — Bar et Lamotte, Note sur un fœtus né vivant qui avait été atteint de tumeur kystique des reins, *Bull. et Mém. Soc. obst. et gynéc. de Paris*, p. 74. — Guéniot, Kystes séreux du foie chez un fœtus à terme affecté de vices de conformation multiples, *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, p. 119.
1892. — Kaufmann, *Untersuchungen über die sogenn. fœtale Rachitis*, Berlin, p. 7, obs. 5. — Rolleston et Kanthack, *Virchow's Archiv*, Bd. 130, p. 488. — Tarnier, Kystes multiloculaires congénitaux des reins, *Journal des sages-femmes*, Paris, XX, p. 137. — Farr, Suppurating congenital cystic kidney, with hydronephrosis and obliteration of the ureter, *Am. J. M. Sc.* Philadelphia, n. s. CIII, p. 277. — Fürbringer, *Berl. Med. Ges. Sitz.*, 6 jan.; *Berl. Klin. Woch.*, n° 5.
1893. — Von Kahlden, Ueber die Genese der multiloculären Cystenniere und der Cystenleber, *Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path.*, Iena, XIII, p. 298.
1894. — Von Kahlden, *Ziegler's Beitr. z. P. Anat.*, Bd. 15, H. 3, p. 626. — Bar et Rénon, Sur un cas d'ectasie des canalicules biliaires observé chez un nouveau-né, coïncidant avec une dégénérescence kystique des reins, *Société de Biologie*, 22 déc. — Strassmann, *Zeits. f. Geburtsk. u. Gynäk.*, Bd. 28, p. 181. — Singer, *Ein Fall von Hydrops renum cysticus congenitus*, Inaug. Dissert. Greifswald. — Hildebrand, Weiterer Beitr. z. Path. Anat. d. Nierengeschwülste, *Langenbeck's Archiv*, H. 2, p. 359. — Hartevelt, Over congenitale misvormingen van de nier, in het bijzonder over het outbreken van een der nieren, ook in verband met nephrectomie, *Nederl. Tijdschr. u. Geneesk.* Amsterdam, 2, R., XXX, pt. 2, p. 129.
1895. — Haussmann, *Ein Fall von congenitalem multilocularem Adenokystom der Nieren*, Inaug. Dissert., Leipzig, 1895. — Von Mutach, Beitrag zur Genese der congenitalen Cystennieren, *Arch. f. path. Anat.*, Berlin, Bd. 142, H. 1, p. 46, 2 pl. — Harold Hogdson, *St. Guy's Hosp. Rep.*, vol. 52, p. 201.
1896. — Burkhardt, Congenital cystic degeneration of both kidneys, *Indiaan*

M. J. Indianapolis, 1895-96, XIV, p. 295, 1 pl. — Foa, *Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, ott.-nov. — Dalle Ore, *Atti dell' Associaz. med. Lombarda*, n° 2. — Schultz, *Ueber congenitale Cystennieren*, Inaug. Dissert. Halle. — Witte, *Erworbenes multiloculäres Cystadenom und angeborene cystische Entartung der Nieren*, Inaug. Dissert. Königsberg.

1897. — Reid, Notes of a case of cystic disease of the liver and kidneys, *Intercolon. M. J. Australas.*, Melbourne, 2, p. 90. — Kootsooski, Sur l'histologie de la dégénéreseence kystique congénitale des reins, *Russk. arch. patol. Klin. med. i. bakteriol.*, Saint-Pétersbourg, 3, p. 157. — Spence, *Brit. med. Journ.*, London, 13 march. — Bockenheimer, *Des Kystes congénitaux du rein*, Inaug. Dissert. Wurzburg. — Forbes, *Cystic disease of the kidneys and liver, Saint-Bartholomew's, Hosp. Rep.*, 33, p. 181, London, 1898. — Still, Congenital cystic liver with cystic kidney, *Tr. Path. Soc. London*, 1897-98, 49, p. 155, 1 pl.; *Lancet*, 1 jan. 1898. — Johnson, Cystic disease of the kidneys and liver, *Tr. Path. Soc.. London*, 1897-98, 49, p. 165.

1898. — Goodrich, Congenital cystic kidney, *Brooklyn M. J.*, p. 712. — Krzyszkowski, Dégénérescence kystique des reins chez un nouveau-né, *Przeglad lekarski*, Krakow, 37, p. 377, 396. — Polk, Cystic kidney removed during pregnancy, *Am. Gynæc. and Obst. J.*, New York, 13, p. 164.

1899. — Bar, Note sur l'évolution du processus scléreux dans la dégénérescence polykystique congénitale des reins et du foie, *Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, 2, p. 32. — Brindeau et Macé, A propos de trois cas de reins kystiques congénitaux, *Bull. Soc. d'Obst. Paris*, 2, p. 30. — Brindeau et Macé, Le kyste congénital du rein au point de vue anatomo-pathologique, *Obst.*, Paris, 4, p. 42. — Freeman, *New-York Med. Record*, 21 jan. — Couvelaire, Sur la dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires et en particulier des reins et du foie, *Ann. de Gynéc. et d'Obst.*, novembre. — Theilaber, *Zeitsch. f. Geburtsk. u. Gynäk.* — Osler, A case of double congenital cystic kidney, *Maryland M. J.* Baltimore, 41, p. 91. — Ribbert, Ueber die Entwickelung der bleibenden niere und die Entstehung der Cystenniere, *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 2 Tag., Munchen, 1899, Berlin, 1900, p. 187.

1900. — Luzzato, *La degenerazione cistica dei reni*, Venezia, in-8, 265 p., 3 pl. — Ramoino, Contributo alla patogenesi delle cisti renali, *Gazz. d. Osp.*, Milano, 21, p. 152. — Ramoino, Tumore renale di genesi embrionale, *Gazz. d. Osp.*, Milano, 21, p. 180. — Ribbert, Ueber die Enstehung der Cystenniere, *Verhandl. d. Gesellsch. deutsche Naturf. u. Aerzte*, 71 vers, 1899-1900, 2 Th., 2 Hälfte, p. 15. — Heimann, Zur Lehre der Congenitalen Cystennieren, *Arch. f. Kinderh.*, Stuttgart, 30, p. 100.

1901. — Carré, *Foie et reins kystiques chez un fœtus*, Th. Paris, fév. 1901, t. X. — Porak et Couvelaire, Foie polykystique cause de dystocie. Association de la dégénérescence kystique du foie et des reins chez un fœtus affecté de malformations multiples, *C. R. de la Soc. d'Obst., de Gynéc. et de Pédiat. de Paris*, janv., p. 26. — Lenoble, Caraès et Le Bot, La dégénérescence kystique du rein chez le fœtus, *Presse méd.*, 18 sept., p. 151. — Luzzato, Il rene cistico congenito, *Riv. veneta di Sc. Med.* Venezia, 34, p. 395. — Brouha, Du rein polykystique congénital, *Rev. de Gynéc*, Paris, 5, p. 231, 1 pl.

LE PANCRÉAS
DANS LES CIRRHOSES VEINEUSES DU FOIE

PAR MM.

M. KLIPPEL et **E. LEFAS**

Médecin de l'hôpital Tenon. Interne des hôpitaux.

Les huit observations suivantes sont destinées à montrer les liens qui unissent la pathologie du foie à celle du pancréas. Elles concernent toutes des cas de cirrhoses veineuses du foie, accompagnées d'une sclérose pancréatique parfois des plus accusées.

A ce double point de vue, elles viennent confirmer et étayer ce que nous écrivions en 1897 sur les relations du foie et du pancréas dans les maladies infectieuses, ainsi que sur celles de la cirrhose atrophique du foie avec la sclérose du pancréas [1], faits que nous développions encore dans une Revue générale publiée en 1899 [2], et enfin dans un travail paru en 1900 [3].

Est-ce à dire qu'on rencontre des lésions analogues du pancréas dans tous les cas de cirrhoses du type de Laennec, auquel se rapportent exclusivement nos observations? Un examen sur des coupes histologiques très multipliées est nécessaire avant de conclure à l'absence de toute lésion. Dans les cas les moins nets que nous ayons observés, la sclérose ne se rencontrait que dans quelques points de l'organe, à l'exclusion d'autres régions qui paraissaient absolument saines. C'est peut-être à des lésions très discrètes et clairsemées, que nous devons les résultats négatifs consignés dans quelques-unes de nos observations; ces dernières ne figureront pas dans ce mémoire.

Quoi qu'il en soit, ni la fréquence, ni la netteté des scléroses pancréatiques, accompagnant les cirrhoses veineuses du foie, ne sau-

1. Klippel, Le pancréas infectieux, *Arch. génér. de méd.*, novembre 1897.
2. Klippel et Lefas, Maladies du pancréas, *Arch. génér. de méd.*, juillet 1899.
3. Lefas, Le pancréas dans les cirrhoses, *Arch. génér. de médec.*, mai 1900.

raient être contestées en présence de nos huit observations positives.

La sclérose et les lésions cellulaires sont en coïncidence dans le pancréas, comme dans le foie de nos malades. Le même processus morbide apparaît ainsi dans les deux organes.

L'une de nos observations concerne un cas de cirrhose d'origine alcoolique, au début, marquée par de larges îlots conjonctifs au niveau des espaces portes, sans ascite et sans circulation collatérale. Le pancréas était le siège d'altérations déjà profondes. Ce fait démontre que la participation de cet organe existe dès le début, les deux lésions évoluant parallèlement et sans que l'une soit la conséquence de l'autre.

*
* *

Au point de vue anatomique, l'aspect du pancréas est assez variable.

Le volume de l'organe peut être augmenté ou diminué dans d'assez larges proportions et son poids varier de 82 à 130 grammes [1]; lorsqu'il existe une atrophie visible au simple examen à l'œil nu, cette atrophie porte sur le corps ou sur l'extrémité splénique de l'organe.

Sa consistance est en général augmentée, sa coloration normale ou parfois cireuse : on ne voit jamais de congestion à l'examen macroscopique, ce qui s'explique par la rareté relative des vaisseaux intrapancréatiques de quelque importance. Parfois la lobulation de l'organe semble exagérée.

Existe-t-il des rapports dignes d'être relatés entre l'aspect du pancréas sclérosé et de la cirrhose hépatique chez le même sujet : nous aurons à revenir sur ce sujet lors de l'exposé des lésions histologiques; pour le moment nous nous contenterons de dire qu'il n'existe aucune relation constante entre le volume ou la consistance du pancréas et ces mêmes caractères examinés au niveau du foie ou de la rate.

Avant de passer à l'exposé histologique, nous insisterons sur les mécomptes que l'on se réserve si l'on veut appliquer au pancréas les procédés de fixation et de durcissement utilisables pour les autres organes, tels le foie, le rein, etc. Si ces procédés réussissent, en général, sur le pancréas d'animaux que l'on vient de sacrifier, il n'en est plus de même chez l'homme après les délais légaux d'autopsie : l'emploi du formol, du liquide de Müller et parfois du sublimé, est impuissant à arrêter l'auto-digestion de la glande, d'où la nécessité

1. La moyenne normale varie de 80 à 90 grammes.

de recourir à des réactifs coagulants énergiques et le meilleur assurément, dans ce cas particulier, est l'alcool fort, de préférence à 95°, renouvelé dès le premier jour; les fragments seront de petit volume et la quantité de liquide fixateur assez grande. L'inclusion sera pratiquée de préférence au collodion ou à la celloïdine. Quant aux modes de coloration, il nous semble que les plus belles images sont fournies par l'hématoxyline-éosine et par la thionine.

Enfin il est *nécessaire* de placer, lors de l'autopsie, un fragment du pancréas dans l'acide osmique à 1 p. 100 ou dans le liquide de

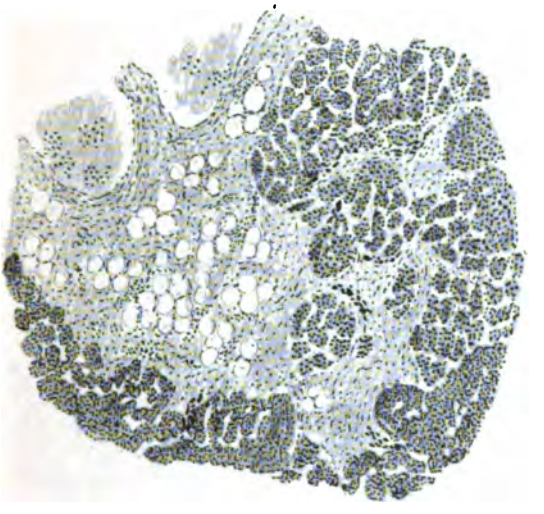


Fig. 1. — Pancréas (obs. III). Sclérose interlobulaire avec adipose du tissu conjonctif; sclérose intralobulaire fragmentante; amas pigmentaires dans les travées conjonctives. En haut et à gauche de la figure deux veines congestionnées (obj. 3, ocul. 3, Stiassnié).

Marchi, en vue de la recherche de la dégénérescence graisseuse. Il est en effet impossible de la déceler d'une autre façon, les granulations étant toujours très fines; à ce point de vue on peut comparer le pancréas au rein et l'opposer au foie dans lequel, on le sait, la graisse se montre presque toujours sous forme de goutelettes volumineuses.

Histologiquement, le pancréas dans les cirrhoses veineuses du foie offre à considérer tout d'abord une hyperplasie conjonctive qui, au point de vue de sa topographie, peut être, de même que dans le pancréas infectieux (Klippel), périlobulaire, intralobulaire ou périacineuse.

Ces trois modalités topographiques de la sclérose ne se montrent pas avec la même fréquence.

La plus fréquente est sans contredit la sclérose intralobulaire fragmentante (fig. 1 et 2); celle-ci offre souvent l'aspect de placards fibreux développés en plein lobule et irradiant vers les travées conjonctives interlobulaires fragmentant le lobule en groupes de 10 à 20 acini.

Cette variété de sclérose manque exceptionnellement, mais elle existe rarement isolée : elle est combinée en général avec la sclérose péri- ou monoacineuse, dans laquelle chaque acinus est nettement isolé des acini voisins par un léger espace conjonctif (fig. 3), soit

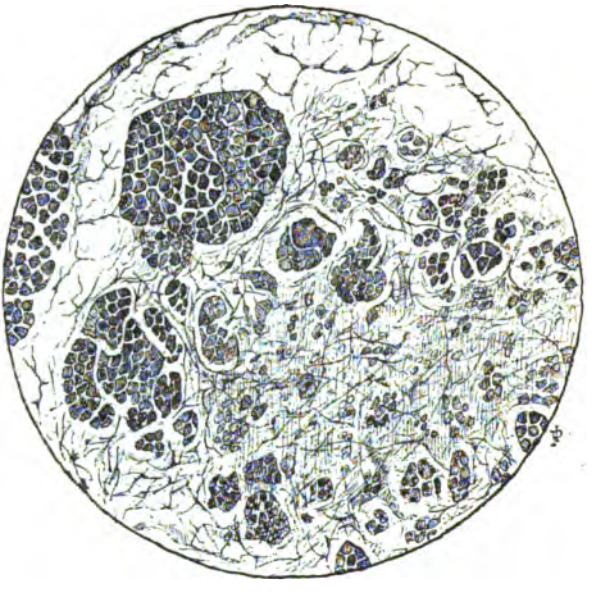


Fig. 2. — Pancréas (obs. II). Sclérose intralobulaire en placards avec sclérose périacineuse. Fragmentation des lobules. Étouffement presque complet des éléments glandulaires (ocul. 1, obj. 2, Sviassnié).

encore avec la sclérose inter- ou périlobulaire qui n'est autre qu'un épaississement notable des travées conjonctives qui, à l'état normal, séparent les uns des autres les lobules du pancréas. Dans ce cas ce tissu au lieu d'être lâche devient dense et forme en certains endroits de véritables placards au sein desquels on voit parfois des cellules adipeuses volumineuses (fig. 1).

Les canaux excréteurs sont le plus souvent peu lésés, ou encore présentent un certain degré de prolifération avec dégénérescence de leur épithélium. Quoi qu'il en soit c'est autour d'eux que semble se faire le développement initial de la sclérose; en effet il est rare d'observer de grosses lésions vasculaires.

Les îlots de Langherans paraissent résister davantage que les acini glandulaires proprement dits à la sclérose : cependant (obs. III et VII) ils peuvent présenter un certain degré d'élargissement de leurs trabécules. Quant à leur nombre il est variable; ils sont tantôt bien nets, tantôt peu distincts du parenchyme glandulaire.

Il est assez fréquent d'observer des dépôts de pigment ocre dans les travées conjonctives du pancréas (obs. I, II, III).

Nous en arrivons enfin aux lésions cellulaires proprement dites :

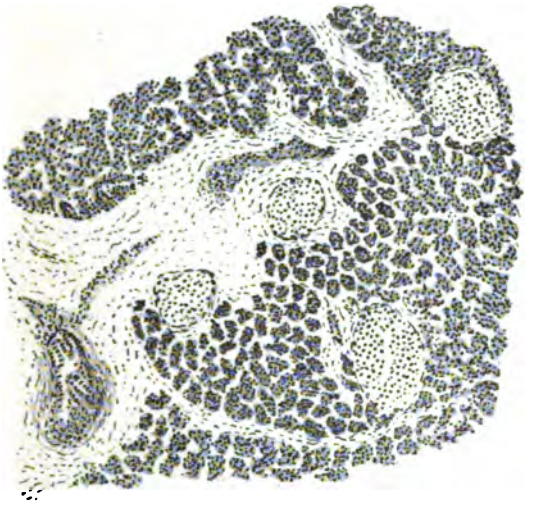


Fig. 3. — Pancréas (obs. VII). Sclérose périlobulaire et monoacineuse. On voit quatre îlots de Langherans dont deux au sein de la sclérose. En bas et à gauche, un canal excréteur avec prolifération et dégénérescence de son épithélium. Dans la travée scléreuse, vestige d'un canal excréteur étouffé par la sclérose.

nous signalerons en premier lieu l'hypertrophie acineuse, surtout nette lorsqu'il existe de la sclérose monoacineuse : on voit en effet certains acini s'hypertrophier et acquérir une netteté remarquable qu'ils n'ont pas dans les autres points de la préparation; le noyau et le protoplasma paraissent plus volumineux et mieux colorés.

Fréquente aussi est la désorientation des cellules de certains acini : ces dernières sont bouleversées; cette lésion se répartit sous forme de traînées ou de territoires : les cellules sont souvent nécrosées dans ce cas.

La dégénérescence granuleuse, et rarement granulo-pigmentaire, s'observe également dans les cirrhoses du foie.

L'acide osmique nous montre une lésion presque constante dans

le cas qui nous occupe : la dégénérescence graisseuse[1], sous forme de nombreuses et très fines granulations noires sablant les acini et

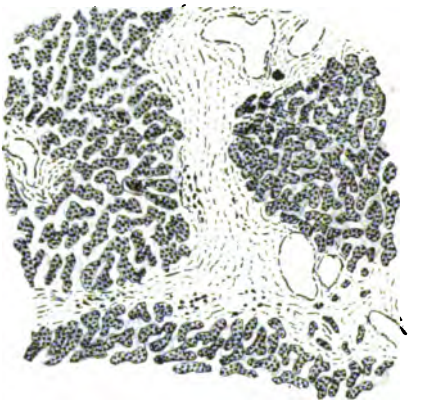


Fig. 4. — Foie (obs. II). Cirrhose annulaire portale; cirrhose de moyenne intensité sus-hépatique; amas de pigment biliaire. Dilatations veineuses.

parfois accumulées dans certains d'entre eux en petits amas irréguliers; rarement on voit ces granulations exister dans les cellules

Fig. 5. — Foie (obs. VII). Cirrhose annulaire biveineuse; nombreux néo-canalicules amas de pigment biliaire.

des îlots de Langherans ou dans les parois des vaisseaux de la glande.

1. Le pancréas de l'homme adulte ne contient à l'état normal aucune granulation graisseuse.

Dans nos travaux précédents nous avons eu soin de faire remarquer quelle réserve convenait à l'égard de certaines lésions cellulaires, en raison des modifications artificielles, plus à redouter peut-être dans le pancréas qu'ailleurs. Mais certaines de ces lésions nous avaient paru[1] avoir une origine pathologique certaine; les faits que nous publions aujourd'hui sont complètement d'accord avec cette remarque : la dégénérescence graisseuse, certains îlots de cellules désorientées traversés par la sclérose intra-acineuse, l'hypertrophie acineuse, sont en effet des lésions que l'on ne peut attribuer à des altérations cadavériques.

Est-il possible de mettre en parallèle les lésions histologiques du foie et celles du pancréas dans les cirrhoses veineuses?

Cela nous semble difficile : en général le foie paraît plus fortement lésé par le processus scléreux, mais non d'une façon constante; dans certains cas (obs. I) le pancréas paraît plus atteint et dans d'autres (obs. II et V) il semble l'être à un égal degré.

Dans tous les cas, lors même que le tissu conjonctif hyperplasié du foie revêt les caractères demi-adulte, le tissu de sclérose du pancréas paraît toujours adulte et très pauvre en noyaux.

*
* *

Quel rôle le pancréas, ainsi lésé dans son tissu conjonctif et dans ses cellules, peut-il jouer dans l'ensemble des symptômes? Quelle part peut-on faire entre les troubles qui relèvent du foie et ceux qui sont du ressort des lésions pancréatiques concomitantes?

Actuellement les moyens d'établir une telle distinction sont d'autant plus difficiles à préciser que le pancréas est moins accessible à nos investigations. Le rôle du pancréas, dans nombre de maladies, où ses troubles ont très certainement une part importante, en particulier dans les cirrhoses, les dyspepsies, etc., ne pourra probablement être fixé en clinique que par la découverte d'un procédé qui permette de mesurer sa fonction, les deux procédés indiqués par Sahli ne semblant pas avoir donné des résultats d'une précision suffisante.

Parmi les symptômes qu'on rencontre dans les cirrhoses hépatiques, il en est qui sont communs avec les maladies du pancréas : la dyspepsie, les vomissements, la tympanite intestinale, la stéatorrhée, la constipation et la diarrhée, les mélæna, la *glycosurie provoquée*, la pigmentation, l'amaigrissement, l'état de cachexie.

Dans une maladie où les deux organes sont lésés simultanément,

1. Klippel, *Loc. cit.*, Le pancréas infectieux.

il est permis de penser que le pancréas peut concourir à la production de symptômes qu'on rencontre souvent dans ses propres maladies.

*
* *

Conclusion. — Ce qui ressort de nos recherches, c'est que le pancréas est souvent lésé dans la cirrhose d'origine veineuse, sous forme d'une sclérose avec participation du parenchyme glandulaire. De sorte qu'un même processus pathologique occupe, et sous un aspect semblable, les deux organes.

La lésion du pancréas n'est pas la conséquence de celle du foie. La sclérose hépatique retentit sur la circulation abdominale : elle crée la stase et les multiples désordres qui en sont les effets.

Mais ce n'est point de son fait que les muqueuses et les glandes digestives sont altérées.

La rate elle-même, presque toujours augmentée de volume, ne subit pas seulement l'influence d'une gêne circulatoire commandée par la sclérose hépatique, elle est certainement atteinte pour son propre compte.

Le terme de cirrhose du foie appliqué à la maladie dont il s'agit est justifié en ce qu'il rappelle et consacre une de ses localisations, la plus importante au point de vue clinique et anatomique. Mais cependant non toujours en ce qui concerne ce dernier.

Parmi nos observations, il en est où, comparées les lésions du foie et du pancréas semblent égales.

Il en est une où le pancréas est plus profondément atteint que le foie.

Parmi tous les organes lésés, foie, rate, glandes gastro-intestinales, le parenchyme pancréatique peut donc être la localisation la plus importante au point de vue anatomique.

L'alcoolisme, cause habituelle de cette cirrhose, et qui est en action simultanée sur l'ensemble du tube digestif, a, suivant les cas, des prédominances, dont l'une pourrait constituer une forme pancréatique de la cirrhose hépatique dont il s'agit.

Le terme de maladie du foie doit donc, dans des cas de ce genre, impliquer une extension primitive et plus étendue des lésions.

Le foie n'est pas seul atteint dès le début et ce n'est pas lui qui entraîne et commande la sclérose pancréatique.

Ce n'est pas lui dont l'altération est invariablement la plus remarquable par l'intensité. *Le foie est participant aux lésions d'une maladie qui en réalité atteint primitivement, et en même temps que lui*, les glandes gastro-intestinales, la rate *et le pancréas.*

Et par là encore, les liens qui unissent la pathologie du foie à celle du pancréas, apparaissent comme étant des plus étroits, ce qui était la conclusion la plus générale de nos travaux précédents.

Observation I. — *Cirrhose du foie et du pancréas.*

Wei... (Ch.), âgé de quarante ans, papetier, entre le 10 février 1897, salle Bernard, n° 38 (Hôtel-Dieu Annexe), service de M. Klippel. Pas d'antécédents héréditaires; pas de syphilis; a eu il y a dix ans un début de laryngite chronique qui a disparu au bout d'un an.

Éthylisme nié : le malade ne boirait qu'un litre de vin par jour, rarement des apéritifs. Il n'a ni pituites, ni cauchemars, mais seulement un léger tremblement de la langue et des doigts.

N'emploie dans sa profession aucune substance toxique.

Il y a un an le malade a ressenti passagèrement des douleurs au niveau de l'hypochondre droit : il y a deux mois son ventre commença à se ballonner après avoir été le siège de gêne et de pesanteur.

Actuellement le ventre est énorme, globuleux : il fait une saillie au niveau du creux épigastrique; l'ombilic est déplissé, les téguments très distendus. Circulation collatérale au niveau des flancs et des hypochondres.

A la palpation, qui n'est pas douloureuse, on constate que l'abdomen est tendu mais souple; la percussion décèle de la sonorité, sauf latéralement où lorsque le malade est dans le décubitus latéral, on obtient une zone de matité haute seulement de deux travers de doigt.

Le foie ne déborde pas le rebord costal : sa limite supérieure est au niveau du mamelon; la région est légèrement douloureuse à la pression. La rate semble de volume normal.

Pas de ganglions.

Le cœur est sans lésions; aux sommets des poumons il y a diminution de la sonorité et de l'élasticité; la respiration est rude et l'expiration prolongée.

Actuellement le malade ne souffre pas; il a de l'anorexie et digère difficilement depuis deux mois; n'a jamais eu d'ictère. Depuis une quinzaine de jours il a maigri sensiblement. Constipation habituelle remplacée depuis deux jours par de la diarrhée.

Les urines renferment quelques traces de glycose.

Régime lacté; calomel.

Le malade a séjourné un mois dans le service : le météorisme augmente, mais non l'ascite. Il y a de la dyspnée. Tout traitement échoue; l'électrisation de la paroi abdominale et les ponctions capillaires, sont sans effet.

De l'œdème très accusé apparaît aux membres inférieurs, au scrotum et plus tard à la paroi abdominale et à la région lombaire.

Le malade meurt le 18 mars après avoir présenté pendant quelques jours du hoquet, de la toux avec expectoration abondante et spumeuse et signes de bronchite à l'auscultation.

Autopsie. — Il existe plusieurs litres de liquide ascitique; les anses sont

très dilatées par les gaz; le péritoine est sain, sans granulations; pas de ganglions mésentériques; pas d'adhérences des anses intestinales.

Le *foie* est adhérent au diaphragme et aux organes voisins; il est refoulé en haut par le météorisme; sa capsule et ses ligaments sont fortement épaissis. La coloration est jaunâtre, sa surface capitonnée irrégulièrement. La face inférieure adhère au rein droit et dans ces adhérences est comprise et manifestement comprimée la veine cave. Il crie sous le couteau : sa section est d'aspect grenu.

La vésicule biliaire est petite et renferme de la bile sans calculs.

La *rate* est grosse et pèse 380 grammes; elle est dure et sclérosée.

Le *pancréas* est jaunâtre, *sclérosé*, dur et atrophié au niveau de son extrémité splénique : il pèse 82 grammes.

Cœur sans lésions; poumons refoulés, présentant quelques rares granulations tuberculeuses aux sommets; le poumon droit adhère au diaphragme.

Reins sans lésions.

Le cerveau ne présente pas d'altérations; la pie mère est hyperémiée et peut-être un peu épaissie.

Examen histologique. — *Foie.* — Cirrhose biveineuse annulaire du type Laennec; pas d'artérite; thromboses veineuses; néo-canalicules biliaires. Le tissu de sclérose est adulte mais par places renferme un assez grand nombre de noyaux embryonnaires. Dégénérescence graisseuse modérée des cellules hépatiques; tuméfaction trouble; dégénérescence granulo-pigmentaire en certains endroits.

Pancréas. — Sclérose diffuse, intense, relativement plus intense qu'au niveau du foie; le tissu de sclérose est adulte, pauvre en noyaux et pigmenté de pigment ocre par places.

Épaississement considérable du tissu conjonctif périlobulaire. Catarrhe des canaux excréteurs.

Le tissu conjonctif pénètre et dissocie les lobules.

Par places existe de l'hypertrophie acineuse.

Obs. II. — *Cirrhose du foie et du pancréas.*

Bail..., âgé de cinquante et un ans, entré en décembre 1901 à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 32, service de M. Klippel. Ses parents sont morts très âgés : le malade lui-même n'a aucun antécédent pathologique : il a exercé son métier de tailleur de pierres en parfaite santé.

Buveur de vin, il en consommait environ six litres par jour.

Il y a huit jours, à la suite d'une syncope subite, il s'est alité dyspnéique.

Actuellement il a le facies de l'asystolique, assis sur son lit, la figure bouffie et cyanosée, avec varicosités bleuâtres aux pommettes; la sclérotique est subictérique; les veines du cou sont turgescentes. Les extrémités sont refroidies.

Le cœur est dilaté et la pointe bat dans le sixième espace : les bruits sont sourds et arythmiques. Le pouls est petit et irrégulier.

Aux deux bases des poumons on entend des râles sous-crépitants fins;

de plus l'inspiration est humée et l'expiration prolongée. La sonorité est exagérée. Les crachats sont spumeux.

Le foie est gros et déborde le rebord costal d'un grand travers de doigt : sa palpation est douloureuse et même au repos le malade a dans l'hypochondre droit une sensation de pesanteur ainsi que des douleurs lancinantes dans l'épaule droite.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni indican : elles varient en quantité de un litre à un litre et demi.

Le malade présente des alternatives de constipation et de diarrhée; il offre de l'œdème qui, d'abord localisé aux deux malléoles, a augmenté quinze jours après son entrée dans le service : cet œdème s'est étendu aux organes génitaux et à la paroi abdominale.

Le 1er février, on collodionne l'abdomen et quelques jours après on applique un large vésicatoire.

Le 24 février, ponction abdominale donnant issue à 7 litres de liquide ascitique clair et citrin.

La dyspnée diminue mais la température subit plusieurs élévations et varie de 37°,5 à 39°,5.

Le malade meurt le 13 mars en asystolie.

Autopsie. — Le 14 mars.

15 litres de liquide ascitique.

Le péricarde renferme un litre de sérosité : le cœur est dilaté quant à ses cavités droites qui renferment de gros caillots cruoriques.

Emphysème pulmonaire.

Foie de 1 850 grammes à coupe muscade ruisselante de sang : il est induré sous l'ongle. La capsule de Glisson est épaissie par places.

Pancréas normal à la vue. *Rate* de 230 grammes très congestionnée.

Les reins sont gorgés de sang : le droit pèse 180 grammes, le gauche 135.

Examen histologique. — *Foie.* — Cirrhose biveineuse très prononcée avec larges placards scléreux : pas de néo-canalicules biliaires; pas de thromboses veineuses nettes. Ectasie capillaire. Les cellules sont en dégénérescence granuleuse. Il existe des dépôts de pigment biliaire dans les cellules et les travées conjonctives.

Pancréas. — En quelques points on observe des îlots de sclérose intralobulaire avec disparition presque complète des éléments glandulaires. Les travées conjonctives périlobulaires sont légèrement épaissies, pigmentées d'ocre par endroits. La sclérose est surtout intralobulaire et périacineuse.

Obs. III. — *Cirrhose alcoolique atrophique. Sclérose du pancréas. Septicémie.*

Tol..., trente-huit ans, entre à l'hôpital de la Charité, service de M. Oulmont, pour un phlegmon de la langue avec phlegmons diffus de la paroi abdominale et des cuisses. Le malade est un alcoolique avéré. Il meurt de septicémie.

Autopsie. — Les poumons renferment des abcès dont le pus cultive montre du pneumocoque associé au streptocoque.

Le *foie* pèse 1 200 grammes et offre l'aspect clouté : il renferme un tout petit angiome biliaire. La *rate* est grosse (730) et ferme. Le *pancréas* pèse 130 grammes, de couleur jaune cire, sans abcès : la tête est atrophiée; la consistance de l'organe est augmentée.

Les reins pèsent chacun 230 grammes; ils sont congestionnés et présentent des lésions de néphrite.

Examen histologique. — *Foie.* — Sclérose nettement annulaire, portale, adulte avec traînées embryonnaires et nombreux néo-canalicules biliaires.

Catarrhe modéré des gros canaux biliaires avec multiplication des noyaux.

Congestion des veines sus-hépatiques, non fibreuses; dans certains lobules on ne voit pas la veine sus-hépatique : elle est alors excentrique et touche les anneaux scléreux.

Endartérite et thrombus endothéliaux des artères hépatiques. Thrombose portale.

Dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules hépatiques, spécialement près des nappes de sclérose, mais aussi dans presque tous les autres points. Pas de dégénérescence graisseuse nette.

Pancréas. — Sclérose légère périlobulaire avec rares cellules adipeuses.

Sclérose intralobulaire marquée, monoacineuse en certains points, demi-adulte, paraissant suivre les capillaires sanguins. Pigment ocreux dans les travées conjonctives.

Tuniques vasculaires épaissies surtout au niveau des artères : à ce niveau on voit du pigment jaunâtre et dans la lumière des thrombus endothélio-leucocytiques. Congestion avec nombreux leucocytes dans les veines; canaux sans lésions.

Ilots de Langherans très nets avec tractus capillaires sclérosés et pigment.

Pigmentation de beaucoup de cellules acineuses qui sont en dégénérescence granulo-graisseuse émulsionnant le protoplasma, avec mise en liberté des noyaux qui se colorent avec une intensité variable.

Glande sous-maxillaire. — Dégénérescence granulo-pigmentaire et graisseuse dans un assez grand nombre d'acini.

Sclérose adulte intralobulaire, diffuse et monoacineuse en un certain nombre de points.

Catarrhe granuleux de l'épithélium des canaux.

Veines gorgées de sang avec nombreux leucocytes.

Artères saines ou légèrement scléreuses.

Reins. — Congestion veineuse.

Endartérite oblitérante. Pas de glomérulite, mais léger épaississement de quelques capsules de Bowmann. Sclérose des pyramides avec pigmentation du tissu conjonctif.

Dégénérescence granulo-graisseuse, pigmentaire et vacuolaire dans les tubes contournés.

Obs. IV. — *Cirrhose atrophique. Sclérose et dégénérescence graisseuse du pancréas.*

Homme adulte alcoolique. Pas d'histoire clinique.

Autopsie. — Cœur droit dilaté.

Foie petit, dur, clouté.

Pancréas atrophié au niveau de sa partie moyenne.

Examen histologique. — *Foie.* — L'acide osmique montre une assez grosse dégénérescence graisseuse, surtout accusée au voisinage du tissu de sclérose : cette dernière est biveineuse annulaire, adulte près des veines et artères, et dans le reste des travées soit adulte et rétractile, soit surtout embryonnaire. Néo-canalicules biliaires. Catarrhe modéré des canaux biliaires.

Veines portes dilatées avec endophlébite légère. Veines sus-hépatiques petites et peu visibles avec endophlébite. Endartérite.

Congestion généralisée : dans les lobules hépatiques elle va jusqu'à la formation de petits foyers apoplectiques avec atrophie pigmentaire des trabécules cellulaires. Pas de nécrose. Dégénérescence granulo-pigmentaire.

Pancréas. — On ne peut décrire les lésions cellulaires, car il existe des altérations cadavériques.

Sclérose périlobulaire de moyenne intensité; sclérose intralobulaire assez forte en placards.

L'acide osmique montre qu'il existe une grosse dégénérescence graisseuse dans les acini, répartie d'une façon diffuse : certaines granulations sont très volumineuses. Vésicules adipeuses dans le tissu conjonctif intralobulaire. Débris graisseux dans l'intérieur des petits canaux excréteurs.

Obs. V. — *Cirrhose du foie et du pancréas.*

Sall... (Pierre), cinquante et un ans, facteur, entre le 11 octobre 1901 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 9, service de M. Klippel, en état d'asystolie.

Rhumatisme articulaire aigu à plusieurs reprises.

Pas de syphilis.

Le malade boit beaucoup de vin, mais peu d'alcool.

Actuellement dyspnée intense; la face est bouffie, les paupières œdémateuses, le teint subictérique; les jugulaires sont turgescentes et il existe des battements aortiques et carotidiens visibles.

Les mains présentent les lésions du rhumatisme chronique : doigts en flexion, noués.

Il existe de l'œdème du scrotum et des membres inférieurs; pas de fièvre.

Anorexie; langue saburrale; constipation avec évacuations parfois teintées de sang. Tympanite. Ascite légère.

Le foie n'est pas très gros : il existe de la douleur à la pression à ce niveau; circulation collatérale.

La rate est grosse et mesure treize centimètres sur douze.

Urines rares et rouge foncé ; urates abondants teintant en rose brique les parois du vase; albumine abondante. La réaction de Gmelin est négative, mais l'acide nitrique décèle un anneau pigmentaire, brun rouge.

Traces d'urobiline. Congestion pulmonaire des deux bases, lésions d'emphysème.

Le cœur est gros et la pointe bat dans le sixième espace; arythmie; tachycardie; bruits assourdis; double souffle aortique. Insuffisance mitrale et tricuspide probable.

Pouls rapide, irrégulier, mal frappé.

Diagnostic : asystolie cardio-hépatique; cachexie cardiaque.

Mort subite le 10 février 1902.

Autopsie. — Le *foie* pèse 2 020 grammes, présente des lésions de périhépatite; la coupe montre un foie clouté avec dégénérescence graisseuse avancée et, de plus, zones de congestion; elle résiste au doigt et crie sous le couteau. Le foie présente au voisinage de sa face inférieur l'aspect muscade typique. La vésicule biliaire est petite, à parois épaissies.

Il existe une petite quantité de liquide ascitique citrin avec membranes fibrineuses.

La *rate* pèse 330 grammes; périsplénite; densité augmentée ainsi que la consistance qui est très ferme.

Le *pancréas* est augmenté de volume, *très dur*, d'une consistance lardacée uniforme, de coloration gris clair; ses lobules blanchâtres sont noyés dans un tissu conjonctif hyperplasié. Il n'existe pas de congestion en les divers points de l'organe; ce dernier pèse 125 grammes.

Les reins sont gros : le droit pèse 270 grammes, le gauche 255 grammes; ils sont scléreux, ficelés. La capsule, mince, se détache difficilement, la substance corticale n'est que peu amincie, les pyramides sont très congestionnées. Un assez grand nombre de petits kystes colloïdes, à contenu verdâtres, dans le rein gauche; rares kystes dans le rein droit.

Le cœur est gros (930 gr.); hypertrophie du ventricule gauche, dilatation du ventricule droit; lésions de rétrécissement et d'insuffisance aortiques d'origine athéromateuse avec calcification. Valvule mitrale insuffisante, rétrécie et sclérosée ainsi que ses tendons. Athérome aortique. Orifice pulmonaire normal.

Léger épanchement pleural, citrin, bilatéral (500 gr. dans chaque plèvre). Pas d'adhérences. Emphysème avec congestion des bases.

Estomac normal, non dilaté.

Examen histologique. — *Foie*. — Cirrhose annulaire biveineuse avec par places dégénérescence graisseuse. Les travées conjonctives sont épaisses et dissèquent irrégulièrement le parenchyme hépatique. Au niveau des espaces portes la sclérose se montre sous forme de larges îlots. Capillaires ectasiés.

Pancréas. — Sclérose considérable : on observe des bandes conjonctives très épaisses, sillonnant le parenchyme en le disséquant irrégulièrement ou entourant un ou plusieurs lobules.

De plus il existe dans l'intérieur des lobules une sclérose périacineuse extrêmement marquée, diffuse et par places destructive. Cependant les cellules glandulaires sont en général assez bien conservées.

Obs. VI. — *Cirrhose alcoolique. Sclérose pancréatique.*

Charv... (Jean), quarante-quatre ans. Éthylisme. Cirrhose. Ascite.

Autopsie. — Ascite.

Le *foie* pèse 1 160 grammes et a l'aspect du foie de cirrhose à grosses granulations.

Le *pancréas* pèse 130 grammes; il est gros, dur, très lobulé.

Examen histologique. — *Foie.* — Cirrhose biveineuse demi-adulte. Néo-canalicules biliaires.

Endartérite.

Catarrhe des canaux biliaires.

Dégénérescence granulo-graisseuse : les noyaux cellulaires prennent assez faiblement les réactifs colorants.

Pancréas. — Pas de sclérose périlobulaire, mais sclérose monoacineuse généralisée; plaques de sclérose adulte intralobulaire et pluriacineuse renfermant dix à douze acini. Dégénérescence granuleuse avancée des cellules épithéliales d'un certain nombre de canaux moyens et de tous les gros canaux; les glandules de la paroi de ces derniers sont normales. Collapsus de certains gros canaux dont l'épithélium desquamé occupe le centre de la lumière. Quelques formations ayant l'aspect des productions décrites dans le foie sous le nom de néo-canalicules. Parois des moyens canaux épaissis. Début d'endartérite; leucocytose dans le sang des veines. Pas de sclérose périvasculaire.

Ilots de Langherans rares, petits, à contours diffus, à noyaux très nombreux; début de dégénérescence granuleuse de leurs cellules.

Dans les acini, prolifération des noyaux; à une période plus avancée, la partie centrale des cellules se nécrosent et certains acini paraissent vacuolaires.

Obs. VII. — *Cirrhose alcoolique.*

Pardi... Adolphe, cinquante-huit ans. Diagnostic clinique : cirrhose alcoolique.

Autopsie. — Le *foie* pèse 1 200 grammes : il est très dur; à sa surface sont des granulations, certaines opalines et presque transparentes; un gros kyste hydatique guéri se voit à la partie postérieure du foie : la coloration de cet organe est grisâtre. Pas de périhépatite ni de périsplénite. *Rate* assez grosse, dure. *Reins* de volume moyen : aspect de dégénérescence graisseuse d'intensité moyenne. Les *poumons* ne montrent rien de spécial si ce n'est quelques tubercules au sommet gauche. Le *pancréas* est plutôt petit.

Examen histologique. — *Pancréas.* — Après action du liquide de Marchi on constate un nombre modéré de granulations graisseuses dans le parenchyme cellulaire.

Après action des colorants usuels on constate une endo-meso-artérite très prononcée avec thrombose et désintégration granuleuse.

Catarrhe accusé des canaux excréteurs avec collapsus de ceux des canaux dont l'épithélium a disparu.

Sclérose péricanaliculaire. Sclérose péricapillaire. Début de sclérose autour des îlots de Langherans qui sont très nombreux et très apparents : quelques îlots sont dissociés en deux ou trois segments par un début de sclérose des travées de l'îlot.

Sclérose monoacineuse marquée. Hypertrophie acineuse très nette occupant un assez grand nombre d'acini. Bandes fibreuses sillonnant certains lobules.

Quelques néo-canalicules au sein de la sclérose.

Dégénérescence granulo-graisseuse.

Foie. — Larges bandes fibreuses avec cellules embryonnaires disséminées ou ayant tendance à former de petits amas, et renferment un nombre considérable de néo-canalicules biliaires.

Ces bandes fibreuses séparent des îlots formés d'un ou plusieurs lobules : dans l'épaisseur de ces bandes, amas arrondis de 8 à 20 cellules.

Les petits amas cellulaires sont formés de cellules hypertrophiées à contours assez nets, à noyaux volumineux de taille inégale : elles renferment un peu de pigment biliaire. Les points formés de plusieurs lobules agglomérés renferment des cellules à contours moins bien dessinés; certaines forment des trabécules un peu atrophiés, chargés de beaucoup de pigment biliaire et en tuméfaction trouble.

Par l'acide osmique pas de dégénérescence graisseuse nette, ou très rares granula très petits.

Pas d'endophlébite portale nette; ces veines sont étirées, à calibre diminué.

Endartérite.

Veines sus-hépatiques non reconnaissables.

Obs. VIII. — *Cirrhose alcoolique au début; ni ascite, ni circulation collatérale. Pancréas déjà lésé profondément.*

Femme de cinquante-deux ans, entrée en mars, 1902, à la salle Cruveilhier de l'hôpital Tenon, dans le service de M. Klippel.

Antécédents alcooliques. Pituites matinales, crampes dans les mollets, cauchemars et rêves professionnels, tremblement des mains. Actuellement délire avec confusion mentale d'origine hépatique, tremblement alcoolique, hyperesthésie cutanée, exaltation des réflexes rotuliens.

Douleur épigastrique avec irradiation dans l'hypochondre droit. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. La rate est perceptible par la percussion.

Épreuve de la glycosurie alimentaire : ingestion de 150 grammes de sirop de sucre à six heures du matin. A huit heures 50 grammes de sucre évalué par litre.

Urée 9 gr. 40 par litre.

Urobilinurie. Hémaphéisme.

Épreuve du bleu de méthylène. Apparition du bleu dans les urines au bout d'une heure; élimination régulière en soixante-huit heures.

Pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Persistance du délire. Mort.

Autopsie. — *Foie* pèse 1 270 grammes. Capsule épaissie, parenchyme dur. A la coupe aspect de dégénérescence graisseuse.

Rate pèse 260 grammes; capsule épaissie avec plaque de périsplénite.

Pancréas 90 grammes, dur au toucher et à la coupe.

Au microscope, sclérose des espaces portes, travées conjonctives disséquant le parenchyme. Les cellules hépatiques sont profondément altérées, dégénérescence graisseuse par place et granulo-pigmentaire généralisée.

Pour le pancréas, les cloisons conjonctives sont épaissies et de plus il existe une sclérose diffuse intralobulaire. Par place hypertrophie acineuse.

SUR LE DIAGNOSTIC ET LA PATHOGÉNIE
DES MYÉLITES AIGUËS

Par Ed. MOURATOFF

Agrégé de Faculté à Moscou.

Dans ces trois dernières années, nous avons rencontré dans nos hôpitaux deux cas de myélite aiguë avec issue mortelle.

Ces deux cas offraient quelques particularités au point de vue clinique et anatomique.

I

Le premier cas a été observé par nous à l'hôpital des frères Baikronchine.

La malade F. Z., âgée de quarante-quatre ans, entra à l'hôpital le 24 octobre 1897; elle se plaignait de difficulté dans la marche, de faiblesse du bras droit et de rétention d'urine. Son père était alcoolique; pas d'autre tare héréditaire. Mariée à l'âge de vingt-trois ans elle eut huit couches et un avortement. Elle travaille à la journée. Aucune infection syphilitique ou tuberculeuse. Comme maladies aiguës, elle a eu le typhus voici dix ans. Le 20 octobre (une semaine avant son entrée à l'hôpital) elle eut une engelure concassante, puis une forte chaleur, qui se maintint pendant la journée suivante. Le 21 octobre, elle éprouve de la parésie de la jambe droite et le 22 de la parésie des deux jambes et de la faiblesse du bras droit. Le soir du même jour elle eut une rétention d'urine.

A son entrée à l'hôpital, du côté des organes intérieurs, on constate un accroissement de la rate, des râles disséminés, une respiration superficielle et bronchiale, et une diminution de la sonorité pulmonaire des parties inférieures des deux poumons. L'urine contenait un peu d'albumine.

Par suite de ces troubles nerveux la malade fut confiée à nos soins, nous l'examinâmes avec le médecin interne d'hôpital le docteur Mlle Bachiloff. Le premier jour (25 déc. 1897) nous constatâmes une paralysie complète des extrémités inférieures; pas de motilité active; la motilité passive offrait au contraire une résistance amoindrie (paralysie avec affaiblissement); les mouvements passifs étaient légèrement douloureux, la douleur se localisait dans les nerfs et les muscles, dans les articulations.

Point de réflexes tendineux et cutanés aux extrémités inférieures. Les mouvements de l'extrémité gauche bornés et affaiblis aux articulations de la main et des doigts; les mouvements du coude étaient un peu amoindris, ceux de l'épaule affaiblis seulement; les réflexes des extrémités supérieures étaient conservés. La malade avalait difficilement les aliments et les liquides, souvent elle s'engouait. Les pupilles étaient de largeur normale, réagissant à la lumière et à la convergence.

La sensibilité des extrémités inférieures, du ventre, de la poitrine jusqu'à la quatrième côte et par derrière jusqu'au milieu des omoplates était abaissée.

La pression sur l'ischiadicus, peroneus, tibialis posticus était très douloureuse. Le cœur était dilaté, le pouls donnant 120 par minute, l'urine était un peu retenue, la malade était constipée.

L'excitabilité faradique explorée le 25 octobre en 1897 montra :

Les points de Ziemssen à gauche (facialis, peroneus, ulnaris).	90
M. tibialis anticus	70
Extens. dig. longus	70
M. supinator	80
Extens dig. communis sur le bras	80
M. inteross	80

Sur la jambe droite :

Extens dig. communis	65
N. peroneus	80
Inteross	70

Ainsi, on découvrit à la première exploration un abaissement de l'excitabilité des muscles; pas d'abaissement pour l'excitabilité des troncs nerveux.

Le 26 octobre la paralysie complète des deux extrémités supérieures était déjà marquée; albumine dans l'urine, œdème des deux jambes; stases veineuses dans les extrémités inférieures et dans les veines du ventre (*Mlle Bachiloff*).

Le 27 octobre, la zone de l'anesthésie monta jusqu'à la seconde côte. La malade avait de la dyspnée, la déglutition devint plus pénible.

Le 28 octobre, l'état de la malade empira; elle avait des plaies près de l'articulation de la jambe et du pied.

Une exploration électrique répétée montra l'abaissement de l'excitabilité des extrémités supérieures. Aux extrémités supérieures, abaissement de l'excitabilité des muscles interosseux (du côté droit 70, du côté gauche 67) le tibialis anticus donnant 70, l'extensor dig. 55.

Le nerf péronier conservait la même excitabilité. La malade ressentait de vives douleurs aux pieds. La température pendant toute la maladie s'élevait tous les soirs de 37°,8 à 38°,9.

Le traitement consistait : 1° en antipyrèse, 2° en excitants, 3° en thérapeutique dérivative — la glace sur le dos. Sur le désir d'un de mes autres collègues, une fois, le 27 octobre, j'appliquai les sangsues.

La malade mourut le 28 octobre d'une dyspnée pénible et d'une faiblesse cardiaque croissante.

Avant de passer aux résultats de l'autopsie, nous allons nous arrêter un peu à l'analyse clinique de ce cas et analyser les diagnostics que cette malade suscita de son vivant.

Sans doute en raison de son cours, notre cas appartient au groupe des paralysies, dites aiguës et ascendantes, quoique, à cet égard, il ne soit pas tout à fait typique.

En effet, la maladie commença aux extrémités inférieures, pendant quelques jours elle ménagea les extrémités supérieures et frappa d'abord l'appareil de la déglutition, tandis que se développait la paralysie des extrémités supérieures.

Dans notre cas on remarque un dérangement de la sensibilité d'un type tout à fait précis. Les anesthésies avaient un *caractère segmentaire.*

A la première exploration la zone de l'anesthésie allait sur le torse jusqu'à la quatrième côte, à la seconde (deux jours après) elle monta jusqu'au niveau de la seconde côte, mais toujours les anesthésies restaient marquées par des zones. La question principale du diagnostic consistait non à déterminer la symptomatologie clinique, déjà évidente, mais à indiquer la nature du processus afin de trouver le véritable procédé de traitement.

A cet égard pouvaient s'éveiller de sérieuses hésitations : on pouvait expliquer tout le tableau clinique en prenant en considération exclusivement la maladie centrale en forme de foyers isolés de myélite; on pouvait admettre une polynévrite et expliquer ainsi les symptômes cliniques; enfin on pouvait admettre une affection mixte centrale et périphérique.

Pour faire comprendre les doutes et les hésitations que nous éprouvâmes auprès du lit de la malade, je vais successivement analyser les trois propositions.

Si l'on admet une lésion en foyer, il faut alors placer certainement son extrémité supérieure dans la tumescence cervicale de la moelle, en se guidant d'après la zone de l'anesthésie, qui envahit les extrémités supérieures, et la partie supérieure du torse (jusqu'à la seconde côte). Pourtant d'après le cours de la maladie, qui commença aux extrémités inférieures et monta peu à peu, on ne peut expliquer le tableau clinique par l'apparition d'une inflammation locale dans la partie cervicale de la moelle épinière. En supposant tout de même l'existence d'une lésion localisée, on doit admettre ou plusieurs foyers d'inflammation, ou bien une forme ascendante d'une myélite

frappant un segment après l'autre. La progression régulière du niveau de l'anesthésie et l'accroissement de la paralysie témoigne en faveur de la seconde proposition, d'autant plus que dans l'histoire de la maladie nous ne voyons pas de rémissions et d'exacerbations nouvelles par lesquelles ait commencé à se faire sentir l'apparition des foyers nouveaux de l'inflammation aiguë. Cependant si nous acceptons la seconde hypothèse d'une forme de myélite ascendante envahissante, la supposition d'un processus de foyer local, même en forme de foyers disséminés, tombe alors d'elle-même; un cas de ce genre doit se différer complètement des formes ordinaires d'une myélite, non seulement par la localisation, mais aussi par le caractère du processus; dans la myélite un effet chaque foyer de l'inflammation, nouvellement formé doit s'exprimer par des symptômes tout à fait précis, juste dans les limites du segment donné.

A ce point de vue les symptômes venant de la moelle allongée sont plus difficiles à expliquer : la malade n'a que des dérangements du nerf vague : des troubles de la déglutition et de l'activité cardiaque, de la dyspnée successive.

Si l'on prend la maladie centrale il faut la localiser exclusivement dans les noyaux seuls du nerf vague. Cette condition est très difficile à admettre, parce que les noyaux voisins de la douzième paire d'une manière ou d'une autre prendraient part à la polyencéphalite subaiguë. Nous ne parlons déjà pas de ce que les troubles bulbaires insignifiants chez notre malade sont très peu semblables au type de la maladie aiguë et localisée de la moelle allongée.

Enfin ils restent seuls : le cours de ce cas est tout à fait épuisé par le type de la paralysie ascendante; cependant les troubles bulbaires apparurent en même temps que la paralysie des extrémités inférieures. De cette façon la supposition d'une maladie centrale en forme de foyers isolés — seuls ou multipliés — n'explique pas la clinique du cas.

Arrêtons-nous donc à l'hypothèse d'une polynévrite, comme fond de la maladie. Cette idée venait naturellement à l'esprit de quiconque voyait notre malade pour la première fois.

En effet le cours ascendant et électif de la maladie parlait avant tout en faveur de la polynévrite. La maladie commença par la paralysie de la seule jambe droite, la seconde jambe fut paralysée le jour suivant, en même temps commença la faiblesse d'une seule extrémité supérieure. Quatre jours après qu'elle était tombée malade se déclarèrent les troubles de la déglutition et du cœur, qui, nous l'avons dit, présentèrent des symptômes électifs de la part du vague. Dès la première exploration on remarquait le décroissement de

l'excitabilité des muscles. Tous ces faits sont les symptômes d'une polynévrite. Cependant une analyse plus détaillée des symptômes cliniques fait également douter de ce diagnostic.

D'abord, dès le début de la maladie, on constate une atteinte considérable des sphincters; puis, ce qui est plus grave, la distribution des anesthésies ne correspondait pas à la névrite.

Si les anesthésies des extrémités inférieures et supérieures peuvent encore être névritiques, celles de la poitrine ne peuvent pas être expliquées de la même manière.

Il est vrai qu'on peut encore admettre une affection des nerfs intercostaux et expliquer ainsi l'anesthésie. Mais une semblable hypothèse serait une explication bien forcée.

La névrite ne frappe pas en général les nerfs intercostaux; enfin si l'on admet une telle affection, du reste, bien rare, il est néanmoins difficile de supposer que la névrite frappe ces nerfs les uns après les autres, par une distribution segmentaire. Elle produirait plutôt certains troubles électifs.

La large définition qu'on donne actuellement de la polynévrite, permet difficilement d'établir une limite précise entre les symptômes névritiques et les symptômes spinaux. En effet, au cours d'une pure névrite il peut y avoir des symptômes spinaux secondaires, qui dépendent, soit d'une distribution segmentaire, irritation des conducteurs spinaux, liés aux nerfs périphériques, soit d'une dégénérescence rétrograde des éléments spinaux.

Dans le premier volume de nos *Leçons cliniques* [1], parlant des symptômes spinaux consécutifs à l'affection des nerfs périphériques nous établissons la distinction suivante pour définir les apparitions spinales primitives et secondaires.

Les affections primitives de la moelle épinière comportent un caractère segmentaire, tandis que le signe fondamental de la névrite est la distribution des symptômes conformément aux nerfs périphériques, ou aux neurones spinaux.

Cette particularité clinique se déduit directement des raisons anatomo-physiologiques.

En effet le nerf périphérique est immédiatement lié, non à tout le segment spinal, mais seulement à sa partie déterminée à neurones précis. Par exemple les nerfs sensibles des membres inférieurs sont liés aux fibres des racines postérieures et aux cellules de la corne antérieure de la tumescence lombaire. Ils peuvent donner en ces

1. W. Mouratoff, *Leçons cliniques des maladies nerveuses de l'âge infantile*, p. 127.

points des symptômes spinaux rétrogrades, mais ils ne peuvent pas, d'une manière ou d'une autre, entraîner dans le processus, par exemple les voies pyramidales.

C'est pourquoi l'augmentation des réflexes au cours d'une polynévrite n'est pas suivie de rigidité, tandis que l'exagération des réflexes dans les myélites dorsales donne une paralysie compliquée d'une rigidité des membres inférieurs.

Essayons d'appliquer les réflexions que nous venons de faire au diagnostic de notre cas.

Les anesthésies du torse que nous avons remarquées ne correspondent ni au nerf, ni au neurone, mais au segment spinal seul.

D'après cela nous devons admettre ici une complication spinale primitive.

Il ne nous a pas été possible de déterminer exactement son caractère du vivant de la malade.

En tout cas, nous l'avons déjà dit, on ne pouvait pas admettre ni une inflammation bornée, ni un ramollissement. Nous admettions deux choses vraisemblables : ou ces symptômes segmentaires dépendaient de la participation des méninges et des racines ou bien du processus myélitique, répandu dans diverses parties de la moelle épinière.

Passons maintenant à l'exploration pathologique.

L'autopsie révéla ce qui suit :

Dans les organes intérieurs on a trouvé des altérations essentielles dans les reins et les poumons.

Les reins étaient agrandis, mous, la couche corticale s'était gonflée et se distinguait nettement de la couche médullaire. La capsule s'enlevait facilement; les vaisseaux étaient assez remplis. Une recherche microscopique montra tous les symptômes d'une néphrite parenchymateuse aiguë.

Dans les parties inférieures des deux poumons, on constatait une pneumonie lobaire. Les parties enflammées étaient de couleur bigarrée. Au milieu d'une hépatisation rouge étaient disséminés des foyers gris (hepatisatio cinerea). La pression faisait écouler un exsudat abondant. Çà et là, des foyers d'hépatisation grise présentaient un changement nécrotique.

On ne trouva à l'autopsie dans le système nerveux aucune autre altération, si ce n'est un petit œdème de la moelle épinière et du cerveau. En incisant la moelle épinière par segments, on pouvait voir que la structure de la substance grise et blanche était partout parfaitement conservée; — point d'altération en foyers.

L'exploration microscopique seule nous expliqua le tableau clinique de la maladie.

Dans les nerfs périphériques (vagus, phrenicus, peroneus, dorsalis, pedis) sur les pièces, isolées traitées à l'acide osmique on pouvait voir tous les traits d'une névrite parenchymateuse aiguë : les désagrégations des gaines myéliniques dans plusieurs fibres, l'état goutteux de la myéline décomposée tantôt en grands fragments, tantôt en petites gouttes. Dans les pièces colorées au carmin on trouve les cylindres-axes gonflés. Le nerf vague et le nerf phrenicus sont en outre altérés; la plupart de leurs fibres étaient dans un état d'inflammation profonde. Dans les autres nerfs on voit non seulement les changements déjà décrits, mais aussi des fibres moins altérées (gonflement des cylindres, et aussi un certain nombre d'autres tout à fait normales).

La moelle épinière fut explorée sur une série des pièces de tous les segments de la tumescence cervicale et lombaire, et de quelques segments de la partie dorsale. Les pièces furent colorées d'après les méthodes de Marchi, de van Gieson et de Nissl. (Pour cette dernière préparation on mit les pièces directement dans l'alcool, ensuite on les inclut dans la paraffine.) Pour découvrir les bactéries, une partie des préparations alcooliques fut colorée à l'aide des méthodes spéciales; — on ne découvrit point de microorganismes.

Sans décrire chaque pièce à part, je vais seulement donner le tableau général des altérations dans les parties essentielles de la moelle épinière.

Avant tout, il faut dire que la recherche microscopique ainsi que l'exploration des organes sur le cadavre, n'indiquent que des altérations diffuses sans lésions en foyers, bornées.

Les cellules des cornes antérieures et du groupe de Clarke sont pour la plupart normales. Elles acceptent très bien la coloration de Nissl et la structure fine de leur protoplasma ressort tout à fait distinctement. Ce n'est que dans certaines cellules qu'on peut remarquer quelques anomalies de la structure.

Dans les cellules des cornes antérieures j'ai constaté la pycnomorphie, çà et là des entassements du pigment jaune qui ne prend pas la couleur d'aniline.

Les fibres myéliniques sont très altérées et le plus haut degré de l'affection réside dans la partie lumbale de la moelle épinière. Là, nous voyons une décomposition myélinique aiguë propagée. Sur les pièces traitées d'après la méthode de Marchi toute la coupe est parsemée de gouttes de graisse qui se contiennent dans les fibres nerveuses.

Souvent la gaine myélinique semble un peu déchirée et n'embrasse pas en cercle le cylindre d'axe.

Dans la partie lombaire ces altérations sont presque continues. Dans la partie cervicale elles se rencontrent aussi dans tout le diamètre de la moelle épinière, mais elles sont plus fortement marquées dans les colonnes postérieures. Par leur caractère histologique, elles se distinguent de la dégénérescence secondaire; sur les coupes longitudinales de la moelle elles rappellent le tableau, propre aux stades hâtifs de la névrite parenchymateuse.

A l'aide de la coloration de van Gieson on peut s'assurer de de l'intégrité des cylindres axiaux.

L'appareil vasculaire de la moelle épinière présente sur tous les segments des altérations considérables, qu'on peut brièvement déterminer comme un degré excessif d'hyperémie des vaisseaux veineux et comme exsudats périvasculaires.

On ne peut trouver nulle part le processus thrombosique; aucune hémorragie dans l'espace périvasculaire. La névroglie n'offre pas d'altérations particulières, pas de croissance abondante, pas d'œdème névroglique.

Dans la moelle allongée, traitée d'après Nissl et van Gieson, on ne découvrit point d'affection vasculaire ou parenchymateuse.

Dans les muscles (tibialis anticus) des deux côtés sur les pièces colorées par la méthode de Marchi, on constata des altérations assez caractéristiques.

Quelques fibres semblent gonflées et parsemées d'une fine désagrégation graisseuse. Sur un muscle ces fibres semblent semées de gouttes graisseuses, tandis que les autres ont pris le ton grisâtre, commun à cette méthode de coloration.

Avant de passer à l'examen général de notre cas, occupons-nous de savoir comment on peut faire concorder les données de l'exploration anatomique avec le tableau clinique de la maladie.

En nous basant sur les données pathologiques, nous devons expliquer notre cas de la manière suivante.

C'est une affection compliquée du système nerveux central et périphérique. Quelques symptômes cliniques se rattachent exclusivement à la maladie des nerfs périphériques. Les symptômes cardiaques ont une origine absolument périphérique, car après avoir trouvé de grandes altérations dans le nerf vague, nous ne pûmes rien remarquer d'essentiel dans la moelle allongée.

Le caractère mixte de l'affection spinale et périphérique explique le processus du commencement de la maladie.

Rappelons-nous que le premier jour de la maladie la seule jambe

droite fut paralysée, le second jour ce fut la jambe gauche, le troisième jour le bras droit.

Après n'avoir trouvé qu'une affection ininterrompue de la moelle épinière, il nous est impossible d'expliquer grâce à elle le cours électif de la maladie.

Au contraire l'aggravation générale de la situation de la malade que nous avons observée concerne la myélite qui était survenue : la preuve en est dans le type ininterrompu et le caractère segmentaire des derniers symptômes avant la mort (par exemple les anesthésies segmentaires).

Cela concerne aussi l'affection des sphincters. Au point de vue de l'étiologie, notre cas présente quelque intérêt parce qu'il se rattache probablement à la grippe. Nous n'avons pu, à vrai dire, prouver la présence des bacilles sur les pièces de la moelle épinière, mais le caractère général du tableau clinique et anatomique parle en faveur de cette opinion. Aussi le docteur Kousmin, qui soigna notre malade avant son entrée à l'hôpital, marque-t-il un rhume et une toux avec température fébrile jusqu'au développement des paralysies.

Le tableau anatomique du poumon est celui qui se rapproche le plus de la pneumonie grippeuse.

Une nouvelle preuve de la même étiologie est une néphrite aiguë, qu'on observe dans les formes graves de la grippe.

Le développement des paralysies aiguës périphériques et spinales avec un type ascendant après la grippe et notés par Eisenlohr [1], Kahler, Leyden [2], Herzog [3], Drache, Determann [4] et dans les derniers temps par Apostoli [5], Pontoppidan [6], Henchen [7].

Je ne veux pas m'occuper ici de la question des maladies du système nerveux après la grippe. Je dirai seulement que, dans l'état actuel de la science, il est difficile de dégager quelques formes spécifiques propres à la grippe, qu'on ne rencontre pas dans d'autres maladies infectieuses. Les maladies du système nerveux central ne sont pas, paraît-il, plus rares que les névrites périphériques; les formes curables des encéphalites, par exemple, qui ne sont pas rares (Oppenheim), comme le prouvent mes observations personnelles [8] ne

1. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890.
2. Ueber multiple Neuritis, etc., *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XXIV, 4, 1 et 2.
3. Ueber Rückenmarkserkrankungen nach Influenza, *Berlin. klin. Woch.*, 1890.
4. Zwei Falle von Ruckenmarkserkrankungen, etc., *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, Bd. II, 4, 1.
5. *Revue de méd.*, 1898, n° 7.
6. *Jahresbericht für Neurologie und Psych.*, Bd. II.
7. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897.
8. Voir mes *Leçons cliniques*, vol. II : Les encéphalites et les abcès cérébraux, p. 1-98 (en russe).

sont pas non plus spéciales à la grippe et se rencontrent également dans les diphtéries et dans d'autres infections.

Au point de vue clinique comme au point de vue étiologique, dans la doctrine des phénomènes qui se produisent après la grippe, il y a encore beaucoup d'imperfections : on n'a point encore reconnu, ce qui dépend proprement de l'infection grippale, et ce qui provient de ses complications par d'autres agents infectieux, des streptocoques par exemple. Au point de vue clinique, les cas des « fausses méningites » et des « fausses paralysies restent tout à fait obscurs, et sans aucun fondement anatomique ». Selon nous, ils se réduisent tous aux inflammations toxiques aiguës du système nerveux central dépendant de l'agent infectieux.

Les bactéries de la grippe elle-même ne jouent pas de rôle spécifique dans le développement de telles inflammations. Par la différence de leur localisation, par l'absence du tableau spécifique anatomo-pathologique, enfin par leur apparition fréquente durant la période de convalescence, je rapporte ces formes nerveuses au grand groupe des maladies du système nerveux, que j'ai classées sous le nom de *parainfectieuses*. Ainsi je généralise toutes les maladies inflammatoires du système nerveux et des organes intérieurs qui dépendent non pas de l'effet direct des bactéries, mais de l'intoxication de l'organisme (voir mes *Leçons cliniques*, vol. II, p. 8; p. 76-98). Je rapporte également ce groupe des formes parainfectieuses le cas qui nous occupe dans cet article.

Quelques détails des recherches anatomiques ne sont pas sans intérêt au point de vue théorique.

En étudiant les encéphalites aiguës je les divise en trois formes principales, qui, en admettant les gradations progressives, se distinguent néanmoins par la permanence du tableau anatomo-pathologique et du cours clinique : 1° l'*encéphalite hémorragique* (Strümpell), 2° *l'encéphalite interstitielle*, 3° *l'encéphalite parenchymateuse*; mais je n'étends au tissu nerveux que les types des inflammations qui sont depuis longtemps déjà établies par la pathologie interne par rapport aux reins.

Essayons maintenant d'apprécier les altérations anatomiques, que nous avons trouvées, en nous servant de la classification que nous venons d'établir.

Les altérations des muscles et des nerfs périphériques ont sans doute un caractère exclusivement parenchymateux, comme il est ressorti de la description seule des recherches pathologiques. Les altérations de la moelle épinière sont un peu plus compliquées. Sans doute, ses éléments parenchymateux prennent part au pro-

cessus myélitique aigu, mais il y a en même temps quelques altérations des vaisseaux. Les dernières se bornent à l'hyperhémie des veines et des infiltrations périvasculaires.

Certes les altérations parenchymateuses excèdent de beaucoup les faibles processus vasculaires. Dans la tumescence lombaire, la majeure partie des fibres sont dans un état de nécrose aiguë. Puis les altérations proprement interstitielles se bornent seulement à des infiltrations vasculaires, dont nous venons de parler, c'est-à-dire qu'il y a participation des éléments leucocytaires, tandis que les fibres de névroglie ne présentent point de lésions inflammatoires. C'est pourquoi nous sommes disposé à considérer ces altérations des vaisseaux comme réactives : elles ne font que répondre à l'effet de l'agent infectieux, qui frappe pour la première fois les éléments parenchymateux.

Sans nier les altérations interstitielles, nous attachons néanmoins dans notre cas la plus grande valeur aux processus parenchymateux; nous tenant au principe « a fortiori fit denominatio », nous pouvons qualifier notre cas de *myélite parenchymateuse aiguë.*

On n'a presque rien dit encore des inflammations parenchymateuses du système nerveux. Si nous nous adressons aux manuels populaires des maladies nerveuses (Charcot, Bouchard, Brissaud, Gowers, Sachs, Oppenheim), nous ne rencontrerons que des descriptions des altérations interstitielles, des affections des vaisseaux et de la névroglie. En effet dans quelques descriptions on mentionne des fibres, par exemple la tumescence des cylindres d'axe, la vacuolisation des cellules (Sachs [1]). Mais dans tous les cas on tient les altérations interstitielles pour caractéristiques. Leyden [2], qui dans ses premiers ouvrages décrit le ramollissement rouge, blanc et gris est du même avis.

Dans sa dernière monographie des maladies de la moelle épinière (Encyclopédie de Nothnagel), Leyden [3] décrit assez en détail les altérations parenchymateuses des fibres et des cellules nerveuses; ainsi la tumescence des cylindres-axes, les changements de la réaction micro-chimique de la myéline, la dégénérescence hyaline de la cellule. Néanmoins il ne juge tous ces signes anatomiques que pour un processus passif; le processus actif, selon lui, commence seulement avec la participation des vaisseaux et de la névroglie. Il attribue les altérations parenchymateuses, qu'il a désignées, à une nutrition

1. Sachs, *A treatise on the nervous diseases of children,* New-York, 1895.
2. Leyden, *Klinik der Rückenmarkserkrankungen.*
3. Leyden et Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks, *Nothnagel's pecielle Pathologie,* Bd. X.

incomplète du côté du système vasculaire, en les rapprochant des recherches expérimentales sur la pression de l'aorte (Expériences de Stenson).

En parlant d'une myélite consécutive à des maladies infectieuses aiguës, Leyden mentionne des formes de foyers et admet l'existence d'un foyer, ou bien de plaques multiples (Myelitis disseminata). De cette manière, d'après Leyden, le dernier auteur qui ait écrit sur cette question, l'idée d'une myélite est indissolublement liée aux formes de foyers d'origine vasculaire. Leyden admet les altérations parenchymateuses indépendantes dans les cas de paralysie ascendante de Landry, cas dans lesquels il distingue une forme névritique et médullaire, se justifiant par ce fait que le terme « myélitique » serait trop fort, et que le terme *spinal* ne serait pas juste. Ce sont de petites altérations parenchymateuses, qu'on trouve dans la forme névritique.

L'auteur français qui a le mieux étudié les maladies de la moelle épinière, Marie [1], se borne exclusivement aux formes de la myélite en foyer.

Ainsi, actuellement, les processus inflammatoires parenchymateux ont aussi peu de valeur dans la clinique de la moelle épinière, que dans celle des maladies cérébrales.

Pour moi ce point de vue n'est pas juste. Il est vrai que dans le cas qui nous occupe, nous avons pu nous persuader que tous les troubles spinaux sont liés à des altérations parenchymateuses de la moelle épinière.

Il est difficile d'admettre, avec Leyden, que l'affection des fibres nerveuses soit le symptôme secondaire d'une anémie. D'abord il est peu probable que l'hyperhémie des vaisseaux et les exsudats périvasculaires puissent donner d'eux-mêmes de si grands processus de névrite; puis les altérations vasculaires se rencontrent également dans la substance blanche et grise, tandis que les cellules des cornes antérieures ont souffert beaucoup moins que les fibres.

Il est à remarquer que la pathologie générale de notre époque admet néanmoins les altérations parenchymateuses dans les processus inflammatoires. Ainsi le Prof. Podwyssotzky, dans ses *Principes de la pathologie générale* admet l'existence des altérations parenchymateuses dans les inflammations aiguës, quoiqu'il rapporte ces altérations du tissu non aux processus inflammatoires, mais aux « processus d'une métamorphose régressive des éléments paren-

1. P. Marie, *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892, p. 425-436.

chymateux » excités par les troubles de la circulation du sang, ou bien *par les toxiques, que le sang contient.*

Nous sommes précisément disposé à expliquer les altérations des éléments nerveux, que nous avons décrits dans notre cas, par la seconde hypothèse, c'est-à-dire par l'intoxication générale, dépendant de la présence des bactéries dans l'organisme.

En même temps le caractère de ce processus influe sur le tableau clinique de la maladie comme la prédominance des processus parenchymateux ou interstitiels influe sur le tableau clinique de l'inflammation des reins; quoique, même dans les formes parenchymateuses d'une pure néphrite, on puisse trouver des apparitions vasculaires.

II

Pour montrer plus nettement les détails cliniques de ces formes, je citerai un autre cas de myélite aiguë; les changements vasculaires apparaissent au premier plan.

La malade, une fillette de dix ans, était entrée l'hiver dernier (1901) à l'hôpital des Enfants-Malades de Saint-Voldémar.

Orpheline, elle demeurait chez une parente, qui vivait d'aumônes à ce que dit cette parente, qui nous l'a amenée à l'hôpital; l'enfant tomba subitement malade : le matin elle se sentait un peu souffrante, vers le soir elle eut une vive chaleur et perdit connaissance.

A son entrée à l'hôpital on remarquait une paralysie des deux extrémités inférieures (le second jour de la maladie).

Le jour suivant (3°) nous fûmes invités à faire une exploration neurologique de cette malade. L'enfant était au plus bas. État comateux complet. Le pouls donnant 120, la température 40°. Dyspnée violente; à l'auscultation des poumons, des râles disséminés des deux côtés. Sous les omoplates, des deux côtés, abaissement du ton pulmonaire. Ton tympanique au-dessous des clavicules. Paralysie complète des deux extrémités inférieures, sans rigidité. Les réflexes cutanés et tendineux sont abolis. Il y avait faiblesse parétique des extrémités supérieures; pourtant, dans l'état comateux, la malade faisait des mouvements bornés. Le bras relevé retomba un peu plus vite, plus lourdement pour ainsi dire, qu'à l'état normal. Pas de paralysie complète.

Les pupilles sont dilatées, et ne réagissent pas à la lumière. Point de rigidité des muscles occipitaux. Il est impossible d'explorer la sensibilité. La malade pousse souvent des cris spontanés. En raison de son état grave, nous ne pûmes faire une exploration plus détaillée. Pour la même raison nous ne nous décidâmes pas à faire une saignée, ou une ponction lombaire. Nous considérâmes l'état général de la malade comme un symptôme de mort prochaine.

Nous ne pûmes établir que le diagnostic suivant : pneumonie tuberculeuse et polyencéphalomyélite aiguë. En donnant ce dernier diagnostic nous nous basons sur la paralysie aiguë des extrémités inférieures compliquée de faiblesse des extrémités supérieures et de graves troubles cérébraux.

Vers le soir du même jour la malade mourut.

L'autopsie (12 heures après le décès) donne ce qui suit (nous ne citerons que les données les plus graves). Tuberculose fort avancée des deux poumons sous forme de broncho-pneumonie ulcérative. De grandes cavernes avec contenu purulent dans les parties supérieures des deux poumons. Dans le foie, les reins et le cœur, une tumescence parenchymateuse, commune aux processus fébriles.

Hyperhémie peu importante dans l'encéphale. Il n'y a de destructions en foyers ni dans les hémisphères, ni dans le pont de Varole, ni dans la moelle allongée.

Les méninges sont hyperhémiques, mais les veines n'ont pas de thrombophlébite.

Dans les ventricules latéraux un exsudat séreux. Sur le plexus choroïde à l'exploration, même à l'œil nu, mais surtout avec une loupe on voit des tubercules. Les altérations les plus graves sont dans la moelle épinière. Dans les veines de la pie-mère il y a une thrombophlébite; les vaisseaux en sortent en forme de cordon injecté et solide.

Sur les coupes transversales au niveau des dixième et onzième segments thoraciques et du premier segment lombaire, on distingue un foyer myélitique en forme de ramollissement rouge, qui occupe la partie droite de la moelle épinière. A l'œil nu on peut remarquer un petit foyer hémorragique dans les colonnes latérales à la limite des substances blanche et grise.

Pour l'exploration microscopique on prit la moelle épinière et l'encéphale (la moelle allongée et le pont de Varole), n. vagus, n. peroneus et les muscles péroniers. A l'examen de la région du foyer, nous trouvâmes les altérations suivantes. Deux foyers hémorragiques bornés aux colonnes latérales dans l'espace compris entre les cornes postérieure et antérieure dans la zone limitante latérale de la substance blanche; ces foyers s'étendaient de même sur la substance grise.

Une hyperhémie considérable des vaisseaux avec une position marginale des leucocytes; çà et là une thrombophlébite manifeste. Des infiltrations périvasculaires nettement marquées. Hormis deux grandes extravasions dans la région du foyer, on rencontre beaucoup de petits foyers circonscrits autour de la lésion en foyer de toute la

substance grise, surtout dans la corne postérieure, il y a une inflammation avec œdème de la névroglie. La quantité des noyaux est augmentée. Cette différence de l'état de la névroglie dans les cornes droite et gauche est plus nettement marquée sur les coupes longitudinales.

Dans le foyer primaire sont nettement marqués les changements parenchymateux des fibres et des cellules.

Les gaines myéliniques réagissent différemment et prennent une teinte noire sur les pièces colorées à l'acide osmique (Marchi). Dans plusieurs des fibres, les cylindres d'axe sont tuméfiés, le diamètre de la fibre est devenu trois ou quatre fois plus grand. Ces fibres se teignent vivement dans les couleurs d'aniline (picrofuchsine de Gieson). Sur les pièces colorées d'après la méthode de Weigert, elles prennent une couleur jaune; elles sont disposées dans le voisinage du foyer hémorragique en groupes isolés.

Outre le foyer de myélite hémorragique de droite, que nous venons de décrire, nous rencontrons au même niveau de la moelle épinière deux petites plaques d'inflammation dans les colonnes latérales et postérieures; tout s'y borne à une inflammation de la névroglie et à des infiltrations vasculaires sans hémorragie. Nous rencontrons aussi des changements parenchymateux des fibres.

Excepté le processus en foyer déjà décrit, on ne rencontre nulle part, en d'autres places de la moelle épinière, ou dans la partie cervicale ou lombaire d'autres altérations interstitielles.

Mais nous voyons presque partout dans la moelle épinière des changements dégénératifs des fibres, dans les pièces colorées à l'acide osmique. Ces changements ne se limitent pas à un système quelconque. Les fibres dégénérées et les gouttes graisseuses se rencontrent des deux côtés dans les systèmes ascendants et descendants (les colonnes postérieures, les voies pyramidales).

Leur position dans les voies pyramidales de la tumescence cervicale nous fait admettre un changement primitif de ces fibres sous l'influence d'un processus myélitique aigu, plutôt qu'une dégénération secondaire.

Les changements des cellules ne se rencontrent que dans la région du processus local et seulement du côté droit. Sur les pièces préparées d'après la méthode de Nissl, nous avons nettement constaté une chromatolyse profonde des cellules, çà et là une destruction complète du protoplasma et du déplacement des noyaux. Le contour des cellules est entièrement changé : au lieu d'avoir une forme polygonale avec des apophyses branchues, les cellules se présentent

sous une forme tantôt ovale, tantôt ronde. On ne voit point d'apophyses.

A d'autres places, on ne rencontre pas dans les cellules des changements qui méritent d'être signalés.

Dans les muscles et dans les nerfs on ne rencontre point d'altérations.

En raison de la défectuosité forcée de l'exploration clinique (nous n'avons vu la malade que quelques heures avant sa mort), ce dernier cas donne peu pour l'épicrise clinique. Nous pouvons seulement remarquer que le caractère du changement en foyer local s'est marqué sur le tableau clinique, où tout s'est borné à une paralysie fort avancée des extrémités inférieures dès le premier jour de la maladie.

Dans les extrémités supérieures, nous ne pûmes marquer qu'une faiblesse, qui se comprend facilement en raison de l'état généralement grave de la malade et en présence d'une myélite aiguë.

D'une manière générale, l'autopsie confirma notre diagnostic avec cette seule différence que les symptômes cérébraux dépendaient non pas de l'encéphalite, mais d'une tuberculose récente des ventricules latéraux.

Au point de vue pathologo-physiologique de la seconde observation je me bornerai à faire seulement quelques brèves remarques.

Il est intéressant de remarquer que l'exploration histologique dans un même cas et dans un même foyer myélitique découvre des processus hémorragiques, interstitiels et parenchymateux. N'ayant pas trouvé de micro-organismes, je suis porté à expliquer la myélite par l'action toxique des bactéries.

Peut-être la toxine des streptocoques a-t-elle servi d'agent provocateur.

Il est bon de remarquer que malgré les altérations graves des cellules de la corne antérieure, les nerfs sont restés sains. Nous jugeons nécessaire de souligner ce fait, parce qu'il est maintenant bien des auteurs pour refaire d'une nouvelle manière la vieille théorie d'Erb, théorie qui fait dépendre la polynévrite de la lésion des cellules de la corne antérieure. Si dans notre cas, où la destruction des cellules fut aiguë, il n'y eut pas de dégénérescence des nerfs, on peut d'autant moins attendre cette dégénérescence avec une faible chromatolyse des cellules.

Si nous comparons les tableaux cliniques de la première et de la seconde observation, nous verrons que les particularités anatomiques de la localisation du processus, influèrent sur le cours de la maladie. En effet, dans le premier cas, nous voyons une extension

plus grande et un développement des symptômes plus lent; dans le second, le caractère local est rapide; il y a une intensité plus grande des altérations maladives.

C'est entre autres la différence entre les formes *en foyers* et *ascendantes* des myélites aiguës. S'il est question d'une affection en foyer isolé, le diagnostic différentiel est alors sans doute facile, mais il devient plus compliqué dans les cas de foyers multiples, ou dans la soi-disant *myelitis disseminata* (Westphal).

La différence fondamentale réside dans l'ordre du développement des symptômes cliniques. *Dans la myélite aiguë ascendante, les symptômes cliniques se développent peu à peu et progressivement, dans les formes à foyers multiples la maladie a des rémissions et des exacerbations* : les symptômes isolés paraissent ensuite, qui atteignent vite le plus haut degré de développement; puis après quelques arrêts se développent de nouveaux désordres. Dans le second volume de nos *Leçons cliniques*, nous avons analysé en détail la symptomatologie *de l'encéphalomyélite sous forme de foyers disséminés* (voir p. 22-23).

Dans l'autre cas nous avons noté le début de la maladie caractérisée *par des rémissions* : des prodromes indéfinis, un dérangement de la phonation et de la déglutition; un mois après, de la diplopie, puis encore après un mois une faiblesse des extrémités.

Si nous réservons à ces derniers cas la dénomination de *Westphal myelitis disseminata*, pour les cas pareils à notre première observation, nous proposerons le terme *myelitis diffusa parenchymatosa.*

Il est à remarquer que les myélites en foyers sont indissolublement liées à l'affection de quelque région vasculaire; du côté anatomique elles sont *interstitielles*; les cas semblables à notre première observation sont pour la plupart des *myélites parenchymateuses*, en ce sens que la plupart des symptômes cliniques dépendent dans leur pathogénie des changements du parenchyme.

Notre second cas de myélite en foyer localisé, montre que les processus locaux interstitiels et le système nerveux sont également suivis de graves changements du parenchyme.

Nous considérons ces deux formes d'altérations comme *primaires*; dans quelques cas les vaisseaux et la névroglie sont le plus gravement frappés; dans d'autres cas, ce sont les fibres et les cellules; mais dans les deux cas, c'est *la toxine infectieuse, circulant dans le sang*, qui sert d'agent provocateur; sans analyser la question qui intéresse la pathologie générale, de savoir s'il faut donner à ces changements du parenchyme le terme d'inflammation ou de nécrose, je prends la liberté de remarquer qu'au point de vue de la patho-

logie spéciale et de la clinique, nous devons discerner les formes inflammatoires du système nerveux d'après la participation dominante des vaisseaux et du parenchyme.

Pour l'encéphale comme pour la moelle épinière je proposerai la classification des inflammations qu'accepte pour les reins la pathologie spéciale, quoique les particularités cliniques de ces processus diffèrent selon les organes.

1° *La myélite hémorragique aiguë en foyer* (*myelitis hæmorrhagica acuta focalis*) se caractérise au point de vue anatomique par une affection grave des vaisseaux, par des hémorragies et par une destruction mécanique du tissu, en présence desquelles sont possibles les processus parenchymateux primaires de l'inflammation des éléments nerveux et les inflammations diffuses de la névroglie.

Au point de vue clinique elle s'exprime par un développement aigu et par une irréparabilité des symptômes, qui dépendent de la localisation de l'affection. Cette forme de myélite se rencontre *en foyers isolés et multiples*; dans ce dernier cas *la maladie fait, en se développant, des rémissions et des exacerbations* (*myelitis disseminata*).

2° *La myélite interstitielle aiguë focale* (*myelitis interstitialis acuta focalis*), se rapproche par sa symptomatologie du premier groupe. Au point de vue anatomique elle se caractérise par des exsudats vasculaires considérables et par de vives altérations de la névroglie, qui peuvent être aussi suivies de changements parenchymateux. Suivant le degré de son développement, cette forme de myélite est parfois curable, mais parfois elle laisse des traces irréparables, qui pourtant, n'étant pas suivis d'une destruction mécanique du tissu, sont plus portées à la réparation, que celles du premier cas. Le diagnostic clinique de la première forme se fait d'après le tableau clinique moins grave, il ne peut pas toujours être très exactement motivé.

Comme la forme hémorragique, la myélite interstitielle se rencontre en foyers solitaires et multiples (*myelitis disseminata*).

3° *La myélite parenchymateuse aiguë ascendante et descendante* (*myelitis parenchymatosa diffusa descendens et ascendens*) s'exprime du côté anatomique par la prédominance des altérations parenchymateuses sur les changements interstitiels. Elle se distingue de la myélite en foyers multiples par le cours graduel et progressif de la maladie; de la polynévrite par la répartition segmentaire des symptômes. Elle donne des lésions réparables dans les degrés légers de son développement (par exemple diverses formes de changements toxiques des cellules et des fibres dans toutes sortes d'intoxications,

des paraplégies curables, compliquant les maladies infectieuses, enfin une faiblesse transitoire des extrémités des diverses infections, des formes curables de la paralysie de Landry avec des altérations médullaires de Leyden, plusieurs cas de paralysie asthénique, etc.; en étendant les inflammations parenchymateuses à l'encéphale, je mentionnerai le délire infectieux et toxique); dans les cas graves et surtout dans les cas chroniques lorsqu'il y a la destruction des cylindres d'axe et des cellules, cette forme de myélite peut donner lieu à des lésions irréparables.

De nos deux observations et de la classification, citée plus haut, il résulte qu'il peut y avoir différents degrés dans les formes décrites.

Dans ce travail, je ne me proposais pas d'épuiser complètement la doctrine des myélites et en général celle des inflammations du système nerveux central. Je voulais seulement fixer l'attention sur quelques questions, rarement traitées par la clinique et la pathologie spéciales. Pourtant il n'est pas douteux que les problèmes que nous venons d'examiner, et que l'on considère comme résolus dans les Traités des maladies nerveuses, pourront donner lieu à de nouvelles recherches à l'aide des nouvelles méthodes et des nouveaux points de vue.

MALADIES ASSOCIÉES

FIÈVRE TYPHOÏDE ET MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Par M. CHAVIGNY

Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur à l'École du Service de Santé militaire.

La question des maladies associées semble beaucoup plus familière aux médecins qui ont pratiqué dans les pays chauds, qu'à ceux dont l'observation s'est limitée aux climats tempérés.

L'association-type des contrées chaudes est celle de la malaria à la plupart des autres affections, association qui s'y rencontre presque chaque jour. Inutile même d'insister beaucoup sur ce sujet; qu'il nous suffise de rappeler la typho-malaria parce que sa démonstration bactériologique est complète (Vincent) [1].

C'est encore en climat chaud, en Tunisie, que notre camarade, le médecin-major Remlinger, observait récemment une association de la fièvre typhoïde à la dysenterie (*Rev. de méd.*, mars 1901, p. 246) [2].

D'ailleurs, au point de vue doctrinal, MM. Kelsch et Kiéner ont fait revivre, dans leur *Traité des maladies des pays chauds*, l'ancienne conception de Torti, sur les maladies proportionnées [3].

Pendant longtemps, une loi d'incompatibilité, dite loi de Hunter, acceptée par le plus grand nombre des cliniciens (Grisolle, Trousseau) a régné sur les esprits.

D'après cette loi « deux fièvres différentes ne peuvent exister à la fois dans le même organisme ».

Mais, cette loi, née d'une conception théorique plus que de l'observation, n'est plus guère acceptée actuellement comme exacte.

Pour les fièvres éruptives on a publié un grand nombre de cas d'association de ces fièvres deux à deux. Des cas d'infections mixtes ont été cités entre la plupart des autres maladies [4]. Tout récemment

1. Vincent, *Semaine médicale*, 1895, n° 49, et *Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, t. XXXIII, 1899, p. 1 et 103.

2. Voir aussi Colson, *Épidémie d'Ilet la Mère*, Thèse de Paris, 1855; Threl, *Épidémie de 1847 à Taïti*, Thèse Paris, 1851.

3. K. et K., *Op. cit.*, p. 34 et 78.

4. Caiger, *British med. Journ.*, 1894, p., 969 (in. *Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, t. XXV, p. 241). L'auteur a vu 362 cas d'infection double et 17 cas d'infection triple. — Rollet, *Rougeole et diphtérie*, thèse de Lyon, 1899-1900, n° 4.

un article de M. Descos, paru dans le *Lyon médical* (mars 1902) a rappelé l'attention sur l'évolution simultanée de la fièvre typhoïde et de la tuberculose.

En s'appuyant, au point de vue bibliographique, sur la thèse de Vergnaud (thèse de Paris, 1901, n° 216 [1]) et en y ajoutant des observations personnelles, cet auteur a bien spécifié que, outre les cas dans lesquels l'une de ces maladies succède à l'autre, à la faveur de cette période de déchéance organique, qui s'étend jusqu'à la fin de la convalescence, il existait quelques cas, peu fréquents mais bien authentiques, de développement simultané des deux germes spécifiques différents, bacille d'Eberth et bacille de Koch, dans un même organisme humain. Les deux types morbides, qui se superposent, se modifient mutuellement, et les caractères cliniques qui en résultent sont fondus en un tout spécial; c'est bien alors une maladie proportionnée.

D'ailleurs, si cette idée d'association morbide a pu autrefois étonner, dérouter quelque peu, certains observateurs, les connaissances médicales actuelles rendent bien plus facile maintenant de s'assimiler cette notion. La bactériologie ne nous a-t-elle pas démontré la fréquence des associations microbiennes? et qu'y a-t-il de plus comparable à une association microbienne proprement dite, que l'infection simultanée et le développement concomitant de deux germes?

Les associations microbiennes donnent naissance à des maladies à symptomatologie spéciale, différentes à la fois de celles que provoquerait le développement isolé, de chacun des germes constituants. N'est-ce pas, en se basant sur un mode d'interprétation analogue, que l'on doit analyser les particularités que présentent les affections proportionnées?

Ayant eu l'occasion de suivre l'observation, puis de faire l'autopsie d'un malade qui a présenté simultanément une fièvre typhoïde et une méningite tuberculeuse, nous avons cru devoir recueillir cette observation, qui, vu sa rareté, a été présentée à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (séance du 18 avril 1902).

En éliminant de la bibliographie fournie par le travail de Descos et la thèse de Vergnaud, les cas dans lesquels une fièvre typhoïde s'est développée, chez un malade atteint antérieurement de tuberculose, et ceux d'une évolution tuberculeuse survenant pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, on constate que le nombre des

1. Voir aussi : Pipet, *Tuberculose et fièvre typhoïde*, thèse Paris, 1899-1900, n° 217; Rendu, *Leçons de Clinique médicale*, Paris, 1890, t. I, p. 46-47; Debrie, Typho-tuberculose, *Arch. de Méd. et Ph. militaires*, t. XXXVI, p. 62.

cas d'évolution simultanée, bien authentiques, est assez restreint[1].

En particulier, l'association de la fièvre typhoïde à une méningite tuberculeuse est des plus rares. Vergnaud n'en cite que 3 cas : l'un de Bucquoy, un de MM. Chantemesse et Ramond, le troisième de M. Comby.

Dans les publications parues postérieurement à la thèse de Vergnaud, nous n'avons rencontré aucune observation.

Deux de ces cas sont rapportés d'une façon beaucoup trop sommaire pour être utilisés, dans une description de cette combinaison morbide; au contraire l'observation de Chantemesse et Ramond est bien complète et surtout absolument démonstrative.

Observations.

I. — Bucquoy[2] se contente de signaler la coexistence des deux maladies, en ajoutant qu'elles ont marché simultanément sans s'influencer et en conservant leurs traits distinctifs. La très brève mention de ce fait n'indique pas si l'autopsie a été pratiquée.

II. — *Méningite tuberculeuse. Séro-diagnostic typhique positif. Coïncidence de tuberculose et de fièvre typhoïde*, par MM. Chantemesse et Ramond[3].

R... (Alexandre), quatorze ans, entre à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Il tousse depuis six mois environ sans cependant maigrir d'une façon sensible.

Il y a dix-sept jours, il est pris de mal de tête, d'anorexie, de frissons; la nuit, l'insomnie est complète. Les jours suivants, aggravation de ces symptômes; en revanche, pas de diarrhée, le malade n'allant à la selle que tous les deux ou trois jours, pas d'épistaxis.

Il y a cinq jours, R... est obligé de s'aliter, à cause de lacéphalalgie plus intense et de la perte complète de ses forces; il y a trois jours, début des vomissements.

Le 2 avril, à son entrée, la température est de 39°,6, la céphalalgie prédomine dans les zones sus-orbitaire et occipitale; rachialgie, mais pas d'hyperesthésie cutanée. Les vomissements sont fréquents, la constipation absolue. Les pupilles sont inégales; le pouls petit, peu rapide (70 pulsations à la minute), intermittent. Le ventre est ballonné, légèrement douloureux à la palpation; il n'y a pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite; la rate, ni le foie ne sont hypertrophiés. Râles sibilants dans les deux poumons, crachats muqueux. Les urines sont rares et albumineuses, réaction diazoïque positive. Il n'y a pas de taches rosées.

On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse; néanmoins le sérodiagnostic est pratiqué. Il est absolument positif. Les jours suivants les phénomènes méningés s'accentuent; raideur de la nuque; la température oscille entre 37°,5 et 38°,5.

1. Descos, *loc. cit.*, p. 400; Vergnaud, *loc. cit.*, p. 59.
2. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1869, p. 103.
3. *Ibid.*, juin 1897.

Le 4 avril, le malade est pris subitement de délire; il ne reconnaît plus son entourage; les membres sont contracturés avec quelques secousses convulsives de temps à autre et ne durant que deux ou trois secondes.

Mort le 6 avril, quatre jours après son entrée, vingt et un jours après le début des accidents aigus. A l'autopsie on constate la coexistence des lésions de granulie et de dothiénentérie.

A l'ouverture du thorax on trouve des adhérences pleurales récentes et bilatérales; les poumons incisés montrent dans leur épaisseur une foule de granulations crues, du volume d'une tête d'épingle ou d'une lentille; à gauche et au sommet, noyau ancien en voie de caséification. Infarctus disséminés dans les deux poumons et de peu d'étendue.

Adénopathie trachéo-bronchique. Granulations sur les deux feuillets péricardiques, cœur normal.

Le péritoine, au voisinage du foie, de la rate et du diaphragme, est recouvert d'une grande quantité de granulations non ramollies. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Le foie, de poids normal, est gros et présente quelques granulations tuberculeuses dans son épaisseur.

La rate est petite (100 gr.) dure à la coupe.

Les reins sont d'apparence normale; le rein droit présente cependant deux ou trois granulations tuberculeuses corticales. Psorentérie très accusée au niveau de la partie terminale de l'iléon et de l'appendice; placards hémorragiques sous-muqueux, d'étendue assez considérable, dans la première moitié du jéjunum; ulcération des plaques de Peyer, sur toute l'étendue de l'iléon.

Pas de granulations tuberculeuses sous-séreuses.

Petites ulcérations disséminées sur la muqueuse du gros intestin. Méningite tuberculeuse, prédominant surtout à la convexité au niveau des zones motrices; les ventricules ne sont pas distendus.

L'ensemencement de la pulpe des divers viscères donne une culture impure du bacille d'Eberth (coexistence de bactérium coli, de staphylocoques et de streptocoques). Seuls les *ganglions mésentériques* et les infarctus pulmonaires contiennent *du bacille typhique* à peu près à *l'état de pureté*. Les conclusions des auteurs sont :

1° Que la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde peuvent évoluer ensemble chez un malade;

2° Que les symptômes prédominants dépendent de la lésion méningée;

3° Que le séro-diagnostic permet de reconnaître pendant la vie, l'association des deux infections.

III. — A la même séance de la Société médicale des hôpitaux de Paris, M. Comby a cité un cas confirmatif de l'observation précédente : c'était chez un enfant présentant tous les signes de la méningite tuberculeuse et chez qui le séro-diagnostic fut positif. A l'autopsie, on trouva, en même temps que les lésions tuberculeuses, des ulcérations intestinales typhiques. Cette observation n'a pas été publiée avec plus de détail.

IV (personnelle [1]). — *Fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse. Séro-diagnostic positif. Ponction lombaire. Formule lymphocytaire nette.*

B..., âgé de vingt-deux ans, soldat au 6e régiment d'artillerie, a accompli quatorze mois de service sans jamais avoir été malade. Antérieurement à l'incorporation il était cultivateur et n'a eu aucune affection pendant toute son enfance. Le père et la mère du malade sont encore vivants et bien portants, mais une sœur est morte en bas âge de méningite tuberculeuse.

B..., de constitution vigoureuse, entre à l'hôpital Desgenettes, le 2 mars 1902. Il se sentait courbaturé depuis quelques jours. A son entrée à l'hôpital, il se plaint de lassitude générale, de quelques troubles gastriques; il est abattu, en état de torpeur à peine indiqué et répond avec quelque lenteur aux questions qui lui sont posées. Pas d'agitation, pas de délire. Depuis quelques jours le sommeil est presque nul, pas de céphalée, pas d'épistaxis. La langue est saburrale, le ventre souple, non douloureux; pas de gargouillement ni de douleur dans la fosse iliaque; un peu de diarrhée (3 selles dans les 24 heures) pas de taches rosées.

La matité splénique est très légèrement augmentée; le foie est normal, et en passant en revue tous les autres organes, il n'y a à noter qu'une légère submatité avec respiration rude au sommet droit en avant; la température est peu élevée (38°), pouls 80. Le diagnostic probable est embarras gastrique fébrile, avec quelques réserves au point de vue de la fièvre typhoïde (purgatif salin qui provoque trois selles liquides). Récolte de sang pour le séro-diagnostic qui s'affirme très nettement positif au 1/25. Urine abondante, non albumineuse.

3 mars. Mêmes symptômes que la veille; la température s'élève un peu (matin 38°,4, soir 38°,6); mais malgré le séro-diagnostic positif, les symptômes sont assez atténués pour laisser subsister encore quelque doute.

Enveloppement et lavement froids.

4 mars. Les symptômes typhiques paraissent s'accentuer. La langue est rôtie, rouge sur les bords et, sans que la purgation ait été renouvelée, la diarrhée continue. La température, un peu plus basse le matin (38°), s'élève le soir à 38°,9; le pouls est rapide. Mais, de plus, le malade se plaint d'une céphalée assez intense, et l'on remarque une déviation peu prononcée de l'œil gauche; le malade accuse de la diplopie lorsqu'il suit le doigt en dehors; en outre les masses musculaires sont sensibles à la pression.

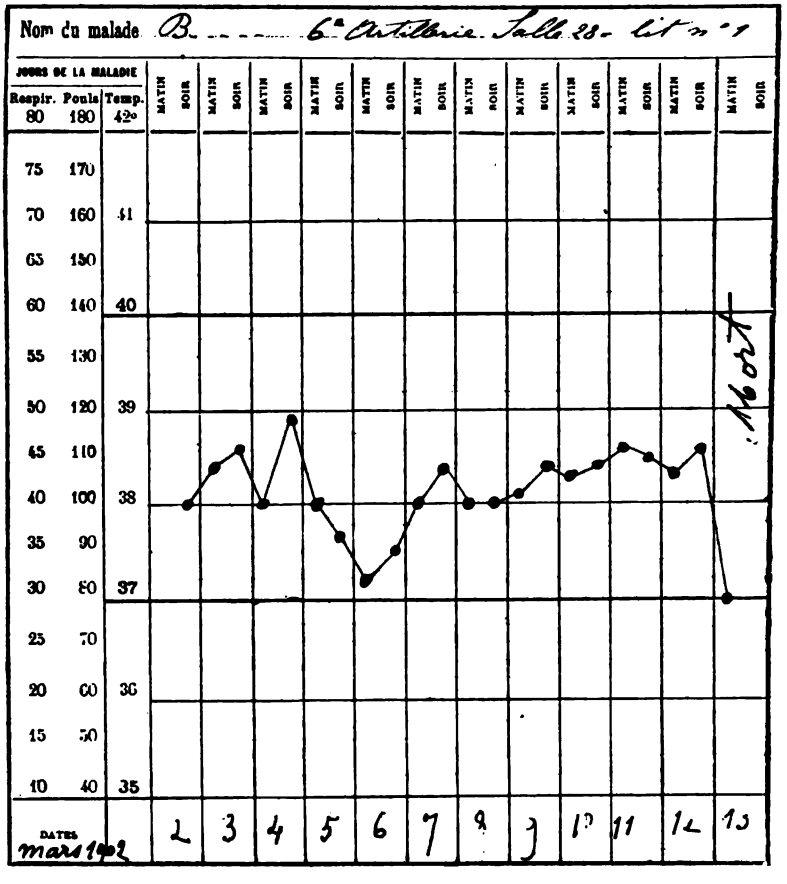
5 mars. Le malade sur la foi du séro-diagnostic est placé au service des typhoïdiques et, trois fois par jour, est mis au bain; la température s'abaisse facilement et le malade accuse une amélioration (38° matin, 37°,7 soir).

6 mars. Ce matin à la visite il nous est rendu compte que le malade a passé une nuit assez agitée, se plaignant d'une vive céphalée; nous le trouvons couché sur le côté dans son lit, les jambes repliées vers l'abdomen, en stupeur accentuée. Pour qu'il réponde aux questions, il doit être interpellé vigoureusement; un peu de photophobie, diplopie, pupille contractée.

La constipation a remplacé la diarrhée depuis la veille. Vu la rareté de

1. Voir *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, séance du 18 avril 1902, n° 4, p. 231.

l'association qu'annoncent les symptômes, une ponction lombaire exploratrice est pratiquée ce même jour à 10 heures du matin et donne très facilement issue à 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien absolument limpide. Le liquide est en hypertension et tend à sortir rapidement par le trocart. Après centrifugation, on constate que les lymphocytes sont en



nombre absolument prédominant; ce qui confirme le diagnostic de l'origine tuberculeuse de la méningite, à rattacher comme point de départ aux signes offerts par le sommet droit.

De ce jour, le traitement devient celui de la méningite, affection la plus bruyante des deux : glace sur la tête, bains chauds et calmants. (Température : 37°,6 matin, 37°,5 le soir.)

7 mars. Sédation de la plupart des symptômes. La ponction lombaire paraît avoir provoqué une détente, mais la température s'élève un peu, e

le pouls est irrégulier. (Température, 37°,9 matin, 38°,4 le soir); de plus un vomissement porracé a été noté dans la journée.

8 mars. Même état que l'avant-veille; la céphalée et la torpeur ont reparu plus intenses ainsi que tous les autres symptômes nerveux; toujours pas de taches rosées; deux vomissements porracés dans les 24 heures. Constipation persistante.

9 mars. La nuit a été mauvaise; le malade s'est beaucoup agité, il délire et pousse par intermittence des plaintes à haute voix. Pas de vomissement. La photophobie est très intense ainsi que l'hyperesthésie généralisée.

10 et 11 mars. Même situation. La température va en s'élevant progressivement. La perte de connaissance est complète. Plaintes encéphaliques ininterrompues. Le pouls, à 98 est extrêmement faible. 10 mars, matin 38°,3, soir 38°,4; 11 mars, matin 38°,5, soir 38°,6).

12 mars. L'état général est très mauvais. En présence des douleurs qui arrachent au malade des cris ininterrompus, malgré les calmants utilisés, une nouvelle ponction lombaire est tentée comme précédemment pour obtenir une décompression; issue facile de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, mais sans aucun résultat thérapeutique. Température : matin 38°,3, soir 38°,6.

13 mars. Le malade est dans le coma. Les contractures ont cessé. Les membres sont flasques. Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière. Pouls très rapide (146) à peine perceptible.

Le malade meurt à 8 heures du soir; il n'a jamais présenté le signe de Kernig.

Autopsie (36 heures après la mort). — *Méninges* : Aussitôt la dure-mère enlevée, on constate des traînées troubles, le long de la plupart des vaisseaux et principalement vers la base. Un liquide louche s'écoule en assez grande abondance, au moment de la section du bulbe, à l'entrée du canal rachidien. Quelques granulations tuberculeuses bien nettes, mais petites, le long des vaisseaux dans la scissure de Sylvius.

Les ventricules latéraux sont très dilatés et contiennent un liquide louche; aucune lésion autre à noter sur les coupes de Pitres.

Thorax : quelques adhérences pleurales à la partie moyenne du poumon droit : pas de liquide dans les plèvres. Au sommet droit est un noyau composé de tubercules ayant subi l'évolution fibreuse; cette agglomération présente environ le volume d'une grosse noisette; à son pourtour, le poumon est congestionné.

Quelques autres granulations tuberculeuses anciennes sont retrouvées réparties dans la scissure interlobaire du poumon gauche. Pas de tubercules au sommet gauche. Tout le reste des poumons est sain, mais au niveau du hile de chaque poumon existent plusieurs ganglions indurés et nettement tuberculeux, avec coque crétacée renfermant une bouillie tuberculeuse. Il est donc facile d'après ces lésions de suivre la marche de l'infection tuberculeuse chez cet individu. Premier stade, ganglions du hile; deuxième stade, poumons puis aboutissant, méninges.

Intestin : sur la plus grande partie de l'intestin grêle on voit que les pla-

ques de Peyer (une trentaine environ) sont augmentées de volume, de façon à les doubler environ d'épaisseur. Leur surface présente des ulcérations qui ne sont visibles à l'œil nu qu'avec la plus grande attention. On a sous les yeux des plaques ulcérées bien nettement dirigées suivant l'axe de l'intestin, et ne rappelant nullement les ulcérations tuberculeuses; en particulier pas de trace de granulations sur la face péritonéale de ces plaques. Les ganglions mésentériques ont à peine augmenté de volume et ne présentent pas de tubercules.

Foie, normal, à l'examen macroscopique, sur les coupes; poids, 1 450 grammes. *Reins*, normaux. *Rate*, de consistance habituelle, 180 grammes.

Cœur, aucune lésion du myocarde, ni des orifices.

Pour des raisons spéciales, il n'a pas été fait de prélèvement bactériologique de la rate; deux plaques de Peyer ont été recueillies à l'autopsie, fixées par l'alcool, coupées puis examinées.

Examen microscopique. — Une coupe passant par l'axe de la plaque de Peyer, montre que le tissu lymphoïde est un peu hypertrophié. Au-dessus des points lymphatiques infiltrés de cellules embryonnaires, la muqueuse est desquamée et plusieurs foyers se sont vidés comme de petits abcès.

Le mode de groupement et la nature des cellules qui constituent ces amas permettent de dire qu'il ne s'agit pas de lésions tuberculeuses; et, d'ailleurs il n'existait pas de tubercules sur la face péritonéale de l'intestin, au niveau des plaques de Peyer ulcérées.

Il y avait lieu seulement de remarquer que ces plaques ne présentaient pas le degré d'hypertrophie et d'ulcération qu'elles offrent d'ordinaire dans un cas de fièvre typhoïde de moyenne intensité, parvenu au troisième septénaire. Mais l'évolution de la fièvre typhoïde a été retardée par la méningite, ainsi que nous le montrent tous les symptômes.

V. — Un cas de tuberculose méningée et pulmonaire associée à la fièvre typhoïde a été rapporté par Mettenheimer (thèse Heurschert, Berlin, 1892) mais avec des détails très incomplets.

Quelles sont celles de ces observations que nous pourrons utiliser, pour dresser un tableau d'ensemble de la maladie proportionnée qui nous occupe?

Le cas de Bucquoy est présenté d'une façon beaucoup trop sommaire, et de plus, parmi les quelques mots qui s'y rapportent, il en est quelques-uns qui auraient mérité confirmation, car il est difficile de comprendre comment les deux maladies ont pu évoluer simultanément avec leurs symptômes propres.

Comment, par exemple, la diarrhée typhique n'a-t-elle pas été masquée par la constipation de la méningite tuberculeuse ou réciproquement? C'est ce que l'observation résumée ne nous indique nullement.

Malgré que deux observations II et IV soient seules assez détaillées, il est possible de faire une sorte de synthèse des symptômes qui ont été observés. Évidemment, ces cas sont encore trop peu nombreux, pour que l'on puisse décrire d'une façon définitive un type : *typho-méningite tuberculeuse*. Aussi nous bornerons-nous à tracer une sorte d'esquisse d'attente.

Même, l'observation IV est la seule dans laquelle le malade ait été suivi à partir du début de la maladie; dans l'observation II, le malade présentait déjà des symptômes de méningite accentuée quand il est entré à l'hôpital. Au début, B... a présenté des symptômes typhiques assez prononcés; c'était du moins ceux-ci qui étaient le plus caractéristiques de la maladie à laquelle on assistait, rien encore n'annonçait la méningite, pourtant le diagnostic était un peu hésitant en ce que les symptômes généraux étaient d'emblée plus intenses que ne le comportaient les signes morbides en particulier. C'est ainsi, par exemple, que la torpeur du malade était plus prononcée que ne semblait devoir le faire admettre d'une part le degré fébrile, d'autre part, l'étude du pouls, ceux-ci n'annonçant qu'une fièvre typhoïde peu intense. Le malade paraissait atteint dès les premiers jours d'une infection grave, presque inquiétante, alors que les symptômes typhiques proprement dits auraient pu encore laisser le diagnostic quelque peu en suspens.

La période de prédominance des symptômes typhiques a été constatée pendant quatre jours à l'hôpital, elle durait depuis environ cinq jours antérieurement. Lorsque le malade, sur la foi du séro-diagnostic, a été mis au bain froid (5 mars) on a pu remarquer qu'il défendait mal sa température, que les abaissements observés après le bain étaient presque trop considérables. Ceci a ailleurs été bien signalé par M. Descos (*loc. cit.*, p. 443). C'est habituel chez les typhiques atteints en même temps de tuberculose, et, pour cette raison, les bains froids sont contre-indiqués en pareille circonstance.

Dans les jours qui ont suivi cette première période, alors que le diagnostic de fièvre typhoïde commençait à devenir plus évident, on a vu surgir quelques signes spéciaux, bien faits pour dérouter le clinicien : c'était d'abord une paralysie du moteur-oculaire commun, paralysie absolument rare dans la fièvre typhoïde, et qui a précédé de deux jours l'apparition des autres symptômes de méningite. En même temps la céphalée commençait à présenter une intensité inusitée, le malade s'en plaignait alors que d'ordinaire, dans la fièvre typhoïde, elle n'est relevée que par l'interrogatoire; enfin le sommeil devenait plus agité, ce n'était plus un léger état de subdélirium tranquille, c'était un délire d'action.

Quand les grands symptômes cardinaux de la méningite ont été constitués, ceux de la fièvre typhoïde n'ont pas disparu d'emblée, ils ont subi une sorte d'arrêt, sinon de régression. A partir de ce moment la méningite plus bruyante, trace dans ce tableau morbide les traits les plus vigoureux, mais l'observateur attentif remarque qu'il voit persister un état de stupeur qui est rare dans la première période de la méningite tuberculeuse; le malade est dans un état de dépression inusité; on remarque une sorte d'incohérence dans l'ensemble des symptômes et le diagnostic complet est des plus difficiles; certaines nuances mettent pourtant sur la voie, et, c'est ainsi que malgré l'évidence de la méningite tuberculeuse, un séro-diagnostic a été fait dans l'obs. II ou, que, inversement, un cyto-diagnostic a été pratiqué avec le liquide céphalo-rachidien dans l'obs. IV.

Les difficultés varient un peu suivant la période à laquelle le malade est soumis à l'observation du médecin. Si on voit le malade dès le début, c'est la méningite qui surprendra par son apparition; si au contraire, il est examiné à une période avancée de la maladie, ce sont les symptômes typhiques qui auront le plus de chance de passer inaperçus, et ceci, d'autant plus que l'on ne verrra pas se produire de taches rosées, car suivant la règle posée par Landouzy [1], celles-ci n'existent pas dans la typho-bacillose. La diarrhée typhique disparaît et cède la place à une constipation opiniâtre.

Les autres signes tirés de l'état du tube digestif ne sont guère utilisables, car l'état saburral de la langue, l'anorexie seront aussi bien à mettre sur le compte de la méningite. La recherche de l'augmentation de volume de la rate ne pourra pas intervenir, car les deux observations montrent que la rate est à peine grosse, et que, même à l'autopsie, elle ne donnait nullement l'impression d'une rate typhique.

Que restera-t-il alors pour assurer le diagnostic de fièvre typhoïde à la période avancée de cette typho-tuberculose. C'est la séro-réaction de Widal, qui, seule, le fournira, lorsque les symptômes douteux auront amené le clinicien à faire la recherche de la réaction agglutinante. Mais, il faudra, pour poser un diagnostic ferme, que cette réaction soit très nette, à un taux suffisant et, que la réaction soit achevée, en un temps assez réduit; par exemple, réaction positive à 1/25e en une heure.

Une autre difficulté de diagnostic qui pourrait se présenter serait que le clinicien se fixant à l'idée de fièvre typhoïde, d'après la séro-réaction, soit porté à attribuer au bacille d'Eberth la complication

1. Landouzy, Typho-bacillose, *Gaz. hôp.*, 1886, 14 janvier.

méningée. Dans ce cas c'est le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien qui lèvera les doutes; d'ailleurs, on pourra être mis sur la voie du diagnostic causal, en constatant que le malade présente, soit des antécédents héréditaires, soit des antécédents personnels douteux (obs. II).

A l'autopsie : des faits analogues aux précédents pourraient échapper à un observateur peu attentif.

La rate, nous l'avons déjà dit, n'est guère celle d'un typhique, comme aspect macroscopique (obs. II et IV).

Les lésions de l'intestin (plaques de Peyer) peuvent sembler assez minimes, mais il faudra surtout arguer du très grand nombre de plaques atteintes et des recherches bactériologiques, quand celles-ci ont été pratiquées.

Comment devons-nous nous figurer l'évolution de ces deux germes : bacille d'Eberth et bacille de Koch?

Est-ce que la période d'incubation de l'une des deux maladies a provoqué un état de moindre résistance, qui a favorisé l'infection par l'autre germe?

A notre avis, il serait plus logique de supposer que les deux germes, hôtes, depuis longtemps déjà, de l'individu atteint, se sont multipliés à la faveur d'une cause favorisante, telle que, mauvaise nutrition, fatigues, etc., et qu'alors le bacille d'Eberth, dont l'incubation serait un peu moins longue, manifesterait le premier sa présence; le bacille de Koch, n'intervenant qu'un peu plus tardivement.

Quant à la localisation cérébrale des tubercules, il faut l'attribuer, comme d'ordinaire, soit à l'hérédité nerveuse, soit au surmenage intellectuel.

Conclusions.

De cette courte revue, on peut conclure exactement de la même façon que MM. Chantemesse et Ramond :

L'association de la fièvre typhoïde et de la méningite tuberculeuse est possible, mais très rare.

Le diagnostic clinique est difficile, et ne peut guère être assuré que par le séro-diagnostic.

A l'autopsie, une recherche attentive est nécessaire, car les lésions de la fièvre typhoïde peuvent être peu marquées. Dans la marche de cette affection *proportionnée*, ce sont les symptômes de la méningite qui prédominent.

1. *Loc. cit.*, p. 443.

UN CAS

DE CANCER PRIMITIF « JUXTA-HÉPATIQUE »

DES CANAUX BILIAIRES

Par MM. PLANTEAU et A. COCHEZ

Professeurs à l'École de médecine d'Alger.

L'étude du cancer primitif des canaux biliaires est de date relativement récente. Elle a même présenté deux phases distinctes. Dans la première, on a en vue exclusivement les cancers de la terminaison du cholédoque, et encore la plupart de ceux-ci sont-ils souvent des cancers de voisinage (tête du pancréas, duodénum) envahissant secondairement le cholédoque. L'état de la vésicule est soigneusement relevé et Courvoisier, Terrier, Hanot (1890-1894) formulent cette loi : *Dans l'oblitération du cholédoque d'origine cancéreuse, la vésicule biliaire est distendue, alors qu'elle est rétractée si l'oblitération du cholédoque est d'origine calculeuse.*

Dans une seconde phase toute récente on se préoccupe du cancer des canaux hépatiques et cystiques. M. P. Claisse [1] cherche à opposer les cancers *juxta-duodénaux* (du canal cholédoque) aux cancers *juxta-hépatiques* (des canaux cystique et hépatiques), ces derniers atrophiant la vésicule, tandis que les premiers la distendent. Il est suivi dans cette voie par MM. Lecène et Pagniez [2], qui cherchent à individualiser davantage ce groupe des cancers juxta-hépatiques.

Sans compter les travaux et thèses datant de ces dernières années, citons la remarquable monographie de MM. Devic et Gallavardin [3], plus complète et plus compréhensive que les travaux précédents, puisqu'elle étudie le cancer des grosses voies biliaires, quel que soit son siège, en n'éliminant que celui de l'ampoule de Vater, dont l'histoire n'est plus à faire.

1. P. Claisse, *Bull. et mém. Société méd. hôp. de Paris*, et *Presse médicale*, 1897.
2. Lecène et Pagniez, Deux nouveaux cas de cancer juxta hépatique primitif des voies biliaires, in *Archives de médecine*, 1901.
3. Devic et Gallavardin, Cancer primitif des canaux biliaires, in *Revue de médecine*, 1901.

D'après ces travaux, quels sont donc les caractères distinctifs du cancer dit juxta-hépatique?

Ce sont d'ordinaire des néoplasmes très limités, agissant presque uniquement d'une façon mécanique en sténosant les grosses voies biliaires à leur sortie du foie.

Les cas de généralisation hépatique à distance seraient exceptionnels; quant à l'extension locale, elle est très minime et se borne à un envahissement peu considérable du tissu hépatique voisin.

Ce sont des épithéliomas cylindriques avec grande tendance à la transformation en carcinome.

Au point de vue clinique, cette variété de cancer provoque un ictère chronique par rétention, mais la loi de Courvoisier-Terrier n'est plus applicable, car le plus souvent la vésicule est atrophiée et scléreuse.

Le traitement chirurgical est toujours inefficace puisque la cholécystentérostomie est impuissante à rétablir le flux biliaire vers l'intestin et l'ablation d'une pareille tumeur est rendue impossible par son siège anatomique.

Il nous a paru intéressant de publier l'observation suivante et de la rapprocher de la description que nous venons de résumer.

Observation. — *Cancer primitif des voies biliaires. Noyau secondaire hépatique, par propagation directe. Vésicule distendue par de nombreux calculs.*

Mme M... Rose, âgée de cinquante ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, n° 2, le 9 avril 1901.

Elle ne peut nous renseigner sur l'état de santé de ses parents.

Mariée à l'âge de quatorze ans, elle a eu quatre enfants, tous bien portants. Comme seule maladie, variole à l'âge de trente ans.

Depuis deux ans, la malade a ressenti des douleurs dans les lombes, dans les côtes et dans l'épaule gauche. Ces douleurs survenaient subitement par crises et étaient calmées par l'application de compresses chaudes? Elles étaient suivies de véritables débâcles de gaz. La dernière crise douloureuse date de trois mois et demi. Jamais d'ictère à l'occasion de ces crises.

Il y a deux mois et demi environ, la malade éprouve une grande frayeur et cinq ou six jours plus tard apparaît un ictère qui s'accentue de jour en jour.

Anorexie. Dégoût de la viande et des matières grasses. Les urines sont très foncées. Depuis l'apparition de la jaunisse, les garde-robes sont blanc grisâtre, argileuses. Ni diarrhée, ni constipation. Démangeaisons de la peau. Pas de vomissements. Pas de douleurs spontanées ou provoquées dans la région hépatique.

État actuel. — Ictère généralisé, très foncé. Mme M... prétend avoir considérablement maigri.

Le foie est perceptible à la palpation : il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Sa forme n'est guère modifiée, il ne présente pas de bosselures, mais sa consistance a augmenté et le bord antérieur est mousse. Il ne semble pas que la vésicule soit distendue.

L'auscultation du cœur permet d'entendre un souffle au premier temps, dont le maximum est situé au dedans de la pointe, qui ne se propage pas vers l'aisselle et disparaît dans la position assise (souffle extra-cardiaque).

Un peu d'œdème des membres inférieurs.

Les jours suivants, la température est normale; elle oscille entre 36°,6 et 37°. Les urines, dont la quantité ne dépassait pas 600 grammes, atteignent 1000 grammes sous l'influence du régime lacté. Réaction de Gmelin positive. Traces d'albumine.

Le 22 avril, on administre 1 gramme de salol et le lendemain, on constate dans l'urine la présence d'acide salicylique au moyen du perchlorure de fer. Ce résultat de l'expérience de Sahli, joint à l'absence de distension de la vésicule biliaire, fait supposer que s'il s'agit d'un cancer, celui-ci ne siège pas à la tête du pancréas.

La malade s'alimente de moins en moins; elle maigrit; son ictère ne se modifie pas et les matières sont toujours décolorées.

Dans les premiers jours de mai, l'exploration du foie devient plus difficile, le ballonnement du ventre s'étant accentué.

Le 14 mai, la malade rend le matin, à la suite de nausées, quelques gorgées de sang. Sang noir dans les selles.

Le 18 mai, un peu d'ascite avec circulation tégumenteuse marquée.

Le 21 mai, faiblesse progressive. La malade ne prend aucun aliment et ne peut plus se lever.

Le 30 mai, un peu de sang dans les selles; œdème des membres inférieurs. 100 grammes d'urine foncée. Elle s'éteint le 11 juin.

Autopsie. *Abdomen.* — L'ouverture du ventre donne issue à 8 litres environ d'un liquide fortement coloré par la bile.

Le tablier épiploïque est épaissi, rétracté en certains points. Il adhère fortement à la face antérieure du foie. En bas, il contracte des adhérences avec la vessie. Pas de noyau cancéreux dans l'épiploon.

Après la dissection de ces brides, on tombe sur le foie, qu'on extrait avec difficulté de la cavité abdominale à cause de la péribépatite. Cet organe est de poids normal, 1450 grammes; de couleur brunâtre.

Au niveau du hile, vaste induration couvrant la moitié de la face inférieure du foie, et formant un bloc dense qui englobe tous les organes de la région. Aussi est-il impossible de les isoler et de les disséquer.

Une sonde cannelée introduite dans le cholédoque est arrêtée au niveau du confluent cystique, où la muqueuse du cholédoque est rougeâtre, molle, tomenteuse, bourgeonnante. La sonde chemine difficilement dans le canal cystique et est arrêtée par un septum au niveau du col de la vésicule.

Le canal hépatique, enserré dans la masse scléreuse, ne peut pas être isolé. L'artère hépatique a gardé sa perméabilité; les vaisseaux lymphatiques sont distendus.

Tout d'abord on croit à l'absence de vésicule biliaire, mais ce qui trompe c'est sa situation profonde; elle s'est pour ainsi dire enfouie dans le foie, masquée à la face inférieure par des brides péritonéales. *Elle est augmentée de volume.* Ses parois sont fortement épaissies et sa cavité contient un liquide clair et filant dans lequel nagent de nombreux calculs.

A la coupe du foie, le lobe droit est friable, boueux, contenant des cavités remplies de bile noirâtre et épaisse. Le lobe gauche est cirrhosé. Dans la partie médiane de la glande, on trouve un noyau cancéreux, blanc jaunâtre, de la dimension d'une petite orange, contigu à la face supérieure de la vésicule. Ce noyau n'est pas apparent à l'extérieur.

La rate a ses dimensions et sa consistance normales.

Le pancréas, l'estomac, les intestins, le rectum, les organes génitaux, tout spécialement examinés au point de vue de l'existence d'un noyau cancéreux primitif, sont absolument intacts. Les reins sont légèrement scléreux et se décortiquent mal. Rien à signaler du côté des organes thoraciques.

Examen anatomique et histologique. — Ce foie fut envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique et le préparateur, M. Albert Trolard, en entreprit la dissection au niveau du hile. Les divisions de la veine porte, de l'artère hépatique, les canaux biliaires, englobés dans un tissu fibreux très résistant, sont difficilement séparables par le scalpel. Un petit ganglion induré fut isolé et recueilli par M. A. Trolard.

Cette dissection nous montra que la tumeur était dans le foie lui-même, et que d'autre part, par sa face inférieure, elle était très adhérente à toute la face supérieure de la vésicule biliaire, qui ne pouvait en être séparée par la dissection.

On pouvait tout d'abord se demander s'il s'agissait, ou bien d'un cancer de la vésicule biliaire propagé au foie, ou bien d'un cancer massif, primitif de cet organe. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

A la coupe, surtout au voisinage du hile, la tumeur était dure et résistante; à la périphérie, elle était plus molle.

Nous prélevâmes, pour l'examen histologique, des fragments sur ces deux régions de la tumeur qui furent placés dans des bocaux différents; de plus, nous prîmes des morceaux du foie, en dehors de la tumeur. Ces pièces fixées par l'alcool formolé furent durcies par le procédé classique : acide picrique, gomme, alcool, etc.

Nous commencerons notre description histologique par celle des portions prises à la périphérie de la tumeur au voisinage du foie, dans la zone que nous pourrions appeler zone de propagation.

Examen histologique.

1° *Zone périphérique.* — A un faible grossissement, on voit qu'il s'agit d'un tissu creusé de cavités, de forme et de dimensions très variables. Les unes sont irrégulièrement arrondies ou ovalaires, d'autres en forme de tubes ou de polygones irréguliers à angles mousses. Ces cavités sont séparées les unes des autres par des travées conjonctives d'épaisseur très variable aussi (voir fig. 1).

A la périphérie, dans le voisinage du tissu hépatique, les alvéoles plus nombreux ne sont séparés que par de minces tractus conjonctifs. Si au contraire nous nous rapprochons du centre de la tumeur, nous voyons les travées devenir plus épaisses, plus larges et former en certains points comme des plaques fibreuses que le carmin colore en rose. Travées et plaques fibreuses sont parsemées d'assez nombreux noyaux.

Déjà, à ce faible grossissement, on peut voir que la face interne de ces cavités est tapissée par une couche épithéliale à cellules cylindriques dont les noyaux sont régulièrement rangés sur une même ligne. Par places des groupes de cellules, toujours adhérentes entre elles cependant, se sont détachées des parois de l'alvéole et sont libres dans sa cavité.

A un plus fort grossissement (voir fig. 2) on constate que cet épithélium

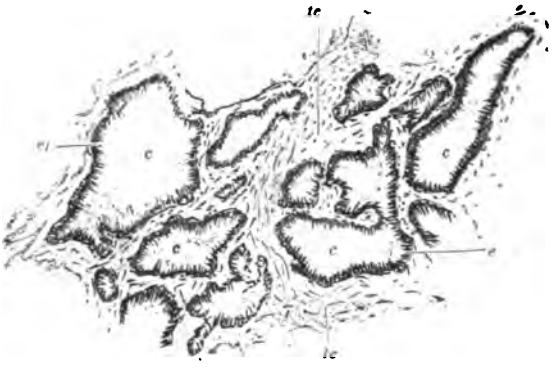


Fig. 1. — *c. c. c.* cavités de forme et de dimensions variables; *ep.* couche épithéliale; *tc.* travées conjonctives (d'après une préparation de M. A. Trolard).

est du type cylindrique à plateau, détail qu'en certains points l'on distingue de la façon la plus nette. On voit aussi que la base de ces cellules est appliquée sur la paroi fibreuse des alvéoles; aucune couche hyaline ou vitrée n'est interposée entre la couche épithéliale et le tissu conjonctif.

Ce dernier à ce grossissement paraît nettement formé par des faisceaux ondulés, des noyaux et des éléments fusiformes, le tout plongé dans une substance fondamentale assez abondante. De la description qui précède, nous pouvons conclure que notre tumeur est un épithélome à cellules cylindriques.

2° *Zone centrale.* — Si maintenant nous examinons les parties centrales du néoplasme, nous voyons qu'elles ont une structure un peu différente. Tout d'abord le stroma conjonctif a pris un développement considérable; les faisceaux fibreux ondulés sont devenus plus nombreux, plus serrés. Au lieu de ces cavités irrégulières et si variées de forme, se touchant presque toutes, de la périphérie, nous ne voyons plus que des espaces assez régulièrement arrondis ou ovalaires, comme creusés dans une gangue de tissu

fibreux adulte. Ils sont séparés les uns des autres par de larges bandes de ce tissu fibreux.

Dans leur cavité se montrent des débris de cellules que le carmin ne colore plus, quelques éléments ont encore conservé leur forme; mais leur protoplasma est granuleux, leur noyau se colore à peine.

Cependant, dans certaines parties, les parois des alvéoles sont encore revêtues d'une couche de cellules cubiques plutôt que cylindriques encore adhérentes entre elles et régulièrement disposées; leurs noyaux régulièrement rangés sur la même ligne se colorent encore assez bien. En résumé, grâce au développement du tissu fibreux, dans ses portions les plus

Fig. 2. — *ep*. Épithélium cylindrique de la face interne. Des cavités; *gep*. groupe de cellules épithéliales détaché par accident de préparation; *tc*. *tc*. *tc*. travées conjonctives (d'après une préparation de M. A. Trolard).

anciennes, les premières développées, la tumeur a changé de texture et a pris les caractères des tissus néoplasiques décrits sous le nom de carcinome ou de squirrhe. Cette transformation que l'on peut suivre en quelque sorte pas à pas sur nos pièces, pourrait peut-être expliquer pourquoi, dans les diverses observations de cancer des voies biliaires que nous avons pu consulter, les unes ont pour diagnostic histologique : épithéliome cylindrique, d'autres : carcinome ou squirrhe.

Il nous faut voir maintenant quel est le point de départ, l'origine de cette tumeur. L'absence de toute lésion cancéreuse des organes dont les veines font partie du département de la veine porte aussi bien que des autres organes, de plus la forme massive et non point nodulaire de la tumeur, doivent nous faire rejeter l'hypothèse d'un cancer secondaire.

Cette tumeur s'est donc primitivement développée au niveau du hile du foie. Mais a-t-elle pour origine le tissu hépatique lui-même? On a pu, il est vrai, observer des épithéliomes à *cellules cylindriques* primitifs du foie. Hanot et Gilbert en citent quatre cas, y compris celui de Laveran (*Arch. de physiol.*, 1880, p. 661). Mais il suffit de jeter un coup d'œil sur les planches de ce dernier auteur pour voir qu'il s'agit d'un tout autre genre d'épithéliome. Sur nos préparations, la disposition du tissu en cavités polygonales, ovalaires ou tubuleuses, etc., l'épithélium à plateau si typique, nous montrent bien que la tumeur n'a point pour origine une modification de la cellule hépatique, mais bien la prolifération de l'épithélium d'une muqueuse analogue à celle de l'intestin. Nous ne pouvons donc, en l'absence de tout cancer intestinal, admettre, comme point de départ de notre tumeur, que la muqueuse des voies biliaires.

Mais en raison de son siège au hile du foie, en raison des adhérences qui relient si étroitement la vésicule biliaire à la tumeur, en raison surtout de la présence de calculs dans cette vésicule, on aurait pu penser que là était le point d'origine.

Nous avons examiné cette vésicule avec le plus grand soin. Point d'ulcérations; mais par places la muqueuse est épaissie et présente un aspect villeux des plus marqués.

Des coupes pratiquées, après durcissement, sur ces points, nous ont montré qu'il s'agissait là de lésions, purement inflammatoires. Les villosités déjà si développées à l'état normal sont augmentées de volume, l'épithélium est desquamé et le tissu propre des villosités est infiltré de cellules lymphatiques et embryonnaires. En aucun point nous n'avons rencontré la disposition si typique de l'épithéliome à cellules cylindriques.

De plus, sur tous les points de la face supérieure de la vésicule que nous avons examinés, la paroi propre de la vésicule était absolument intacte; nous n'avons nulle part pu trouver une solution de continuité par laquelle un néoplasme ayant pour origine la muqueuse aurait pu se propager au foie. Il faut donc admettre que la tumeur a pour point de départ les canaux biliaires au niveau du hile.

Pour déterminer le point d'origine d'une façon plus précise, nous ne l'avons pu faire, en raison de ce que ces canaux englobés dans le tissu fibreux, comme nous l'avons dit plus haut, n'étaient plus séparables les uns des autres.

Si maintenant, nous examinons à nouveau les coupes de la périphérie de la tumeur, celles sur lesquelles on peut étudier en même temps l'épithéliome et le tissu hépatique, nous pouvons voir sur certains points les travées de cellules hépatiques refoulées par la tumeur prendre une disposition concentrique. Sur d'autres points, ces travées hépatiques sont écartées les unes des autres par un tissu conjonctif de nouvelle formation à substance fondamentale vaguement fibrillaire, parsemée de nombreux noyaux et d'éléments fusiformes.

Puis ces travées hépatiques morcelées par le tissu conjonctif se désagrègent en amas de cellules hépatiques encore reconnaissables à leur colo-

ration jaune verdâtre. Ces cellules, comprimées qu'elles sont par la prolifération conjonctive, finissent par disparaître. L'endothélium vasculaire est devenu globuleux, mais en aucun point du foie nous n'avons rencontré d'embolie épithéliale soit dans les espaces portes, soit dans les capillaires du lobule.

On pourrait, en effet, émettre l'hypothèse que la tumeur primitive ayant fait irruption dans une des grosses divisions de la veine porte aurait pu ainsi se propager au foie. Mais alors nous aurions dû trouver d'autres noyaux cancéreux dans le foie, plus ou moins loin de la tumeur primitive. Ce fait, nous ne l'avons point constaté.

Il faut donc admettre que le tissu conjonctif de nouvelle formation constituait autour de la tumeur une *zone préparatoire* destructive pour le tissu hépatique, zone dans laquelle bourgeonnaient et se propageaient les productions épithéliales. En résumé, la propagation au foie s'est faite par contiguïté et non par embolie veineuse.

Nous avons aussi pratiqué de nombreuses coupes sur le foie, loin de la tumeur, dans le but de rechercher si quelques petits nodules cancéreux ne pouvaient se rencontrer. Nous n'avons trouvé que des lésions de cirrhose. Le tissu conjonctif des espaces portes parsemé de nombreux noyaux est en voie de prolifération active. On y observe les coupes des canalicules biliaires avec leur épithélium cubique très net, qui ne rappelle en rien l'épithélium cylindrique à plateau que nous avons décrit plus haut, tapissant les alvéoles de notre tumeur.

En résumé, il s'agit d'une femme de cinquante ans qui accuse des coliques hépatiques dans ses antécédents. Elle a été prise d'un ictère progressif avec perte d'appétit, amaigrissement, hémorragies et ascite terminales. La mort survient six mois à peine après le début de l'affection. Le diagnostic porté était : obstruction cancéreuse des voies biliaires, à cause de la marche rapide de l'affection et malgré l'existence des coliques hépatiques antérieures. Nous avions éliminé l'idée de cancer de la tête du pancréas, parce que nous avions constaté l'existence de la réaction de Sahli et que nous n'avions pas perçu la vésicule distendue. Pourtant, à l'autopsie, nous trouvâmes ce réservoir augmenté de volume! Mais il s'était développé du côté du parenchyme hépatique, limité qu'il était du côté de sa face inférieure par des brides fibreuses, ce qui l'empêchait d'être perçu par les doigts de l'explorateur.

Somme toute, le diagnostic précis nous paraît impossible en pareil cas, et le siège exact du cancer ne peut être reconnu que par la laparotomie exploratrice.

Dans notre observation, le cancer était loin d'être limité à un noyau, à une virole, à une petite tumeur, puisqu'il constituait une masse scléreuse s'étendant même au grand épiploon. Il différait donc, à ce point de vue, de la plupart de ceux qui ont été rapportés, et

pourtant il ne pourrait constituer une exception isolée, si nous tenons compte de l'observation II du travail de MM. Lecène et Pagniez où il est dit : « Les anses intestinales sont agglutinées en certains points par des fausses membranes nombreuses et épaisses avec cavités pseudo-kystiques. L'extrémité postérieure de la vésicule se perd dans une masse d'adhérences qui unissent étroitement entre eux les organes du hile. La veine porte et l'artère hépatique sont également englobées par la masse néoplasique. »

Il semble donc qu'aux noyaux cancéreux petits, limités, cantonnés à un conduit biliaire on puisse opposer des masses néoplasiques scléreuses doublant le hile du foie et englobant plus ou moins les organes voisins.

Comme dans la majorité des observations publiées, nous n'avons pas constaté de noyaux hépatiques à distance, mais bien une masse qui s'était formée par continuité, par propagation directe, comme l'a montré l'examen histologique.

Le microscope nous a permis de reconnaître les caractères typiques de l'épithélioma cylindrique avec grande tendance à la transformation en carcinome, comme l'ont déjà signalé les auteurs cités plus haut. C'est grâce au résultat de l'examen histologique, et non grâce aux constatations macroscopiques, que nous pouvons affirmer l'origine biliaire de ce cancer. Il s'agit en effet d'un épithélioma (voir les figures) n'ayant pu prendre naissance qu'à la surface d'un canal à épithélium cylindrique normal, tel que celui de l'intestin ou des canaux biliaires. Or un examen minutieux ayant fait constater l'intégrité du tube digestif, il s'ensuit que les voies biliaires ont été le point de départ du néoplasme.

Quant à la loi de Courvoisier-Terrier, c'est à tort qu'elle est discutée à propos des cancers juxta-hépatiques, *puisqu'elle n'intervient que dans les obstructions du cholédoque.*

Peut-on dire que, dans les cancers juxta-hépatiques, la vésicule biliaire est toujours rétractée? Notre cas suffirait à montrer que cette formule est trop absolue. Rappelons-nous que la vésicule de notre malade était remplie de calculs et nous comprendrons immédiatement la raison de sa distention. Cette réserve faite, il nous semble que le cancer juxta-hépatique, lorsqu'il obstrue totalement les voies biliaires afférentes, supprime la fonction de la vésicule et doit toujours en restreindre le calibre.

Nous insisterons une fois de plus, en terminant, sur l'impuissance d'une intervention chirurgicale qui sera encore plus illusoire dans les cas, analogues au nôtre, où la néoplasie constituera un vaste gâteau scléreux étouffant tous les organes avoisinants.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par le **Prof. G. Dieulafoy.** 4e volume, 424 pages, 1901-1902; Paris, Masson et Cie.

Des dix-neuf leçons contenues dans le volume, quatre sont consacrées aux méfaits toujours plus nombreux de l'*appendicite.*

Nous sommes loin de l'appendicite, maladie locale, dont la perforation, suivie de péritonite, constituait le seul danger, Si c'est encore là une des complications les plus immédiates, combien d'autres l'accompagnent! L'appendicite est une infection capable de se généraliser par la voie de contiguïté, la voie lymphatique et la voie sanguine, créant l'appendicémie. Cette dernière n'est pas seulement infectieuse, elle est surtout toxique, et c'est là son caractère le plus redoutable. M. Dieulafoy le premier nous l'a fait connaître, et il y insiste longuement, en raison de la rapidité foudroyante de l'intoxication. Les microbes exaltent leur virulence dans la cavité close de l'appendice, et vont se répandre dans les séreuses, dans la plèvre, dans les viscères, dans le foie, sous le diaphragme, voire même dans l'atmosphère celluleuse périrénale, véritable pyohémie appendiculaire. Les poisons de l'appendicite tuent les éléments nobles des glandes; la nécrose de la cellule hépatique provoque l'ictère et l'urobilinurie, celle de l'épithélium rénal détermine l'albuminurie. Le plus souvent, l'infection et l'intoxication unissent leurs effets, comme dans ces gastrites ulcéreuses, suivies du terrible syndrome, « le vomito negro appendiculaire », presque toujours mortel. La conclusion s'impose : il faut enlever l'appendice le plus tôt possible. « Attendre, pour opérer, que l'appendicite soit refroidie, c'est exposer le malade à la mort. »

Telle est la doctrine de M. Dieulafoy. Tout récemment, plusieurs de ses contradicteurs, et non des moindres, ont trouvé leur chemin de Damas et donné l'exemple de retentissantes conversions.

Les quinze autres leçons sont consacrées à des sujets les plus divers; il me faudrait les citer toutes. Je ne puis que rappeler celles traitant de la *pleurésie tuberculeuse* et des *pleurésies ozéneuses*, des *abcès du cervelet*, de la *maladie de Paget*, des *localisations cérébrales*, de la *péritonite primitive à streptocoques*, de l'*adéno-lipomatose symétrique*, de la *syphilis tertiaire de la langue.*

Je ne connais rien de plus captivant que la lecture des pages consacrées au *tuberculome hypertrophique du cæcum* (*diagnostic des tumeurs de la fosse iliaque droite*). Les signes de l'affection, les indications thérapeutiques forment une étude médico-chirurgicale du plus haut intérêt, si l'on songe que M. Dieulafoy a pu diagnostiquer et guérir la maladie chez une femme, à qui M. Legueu a réséqué 27 centimètres d'intestin. La guérison s'était maintenue intacte un an après l'opération.

Comme on le voit, la dernière œuvre du professeur de Clinique de l'Hôtel-

Dieu ne le cède en rien aux précédentes pour la haute importance des sujets traités et la magistrale clarté de leur exposition. LOUIS RÉNON.

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE, publié sous la direction de MM. **Brouardel** et **Gilbert**, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, tome X; J.-B. Baillière, Paris, 1902.

Le dixième et dernier volume du *Traité* de MM. Brouardel et Gilbert vient de paraître. Il est intitulé : Maladies des nerfs périphériques, névroses, maladies des muscles. Il comprend les articles suivants :

Maladies des nerfs périphériques, par *A. Pitres* et *L. Vaillard*;
Hystérie, par *Gilles de la Tourette* et *Georges Gasne*;
Hypnotisme, par *les mêmes*;
Chorée, par *H. Triboulet*;
Tics, Athétose, par *le même*;
Bégaiement, mutité, par *M. Lannois*;
Épilepsie, par *J. Grasset* et *G. Rauzier*;
Tétanie, par *Henri Lamy*;
Maladie de Parkinson, par *J. Grasset* et *G. Rauzier*;
Maladie de Thomsen, par *Henri Lamy*;
Goitre exophtalmique, par *Paul Sainton*;
Neurasthénie, par *E. Brissaud*;
Migraine, par *le même*;
Migraine ophtalmique, par *le même*;
Maladies des muscles, par *G. Marinesco*.

On voit que le choix des collaborateurs est une sûre garantie du succès de cet important volume, qui clôt heureusement la série. Certains des articles qu'il renferme ne se trouvent dans aucune publication française, à l'exception des traités ou périodiques spécialisés.

LE SANG, par **Marcel Labbé**, médecin des hôpitaux de Paris; J.-B. Baillière, Paris, 1902.

Cette intéressante étude est publiée par la collection des *Actualités médicales*. L'auteur s'est proposé d'indiquer l'orientation nouvelle donnée aux recherches et aux études qui ont été faites sur le sang au cours de ces dernières années. Les travaux antérieurs de M. Labbé lui permettaient de donner à cet exposé une note personnelle qui en fait la valeur.

Le plan de l'ouvrage comporte trois points principaux :

1° Importance du rôle que joue dans l'organisme le sang, considéré comme intermédiaire des échanges vitaux et comme vecteur des éléments nutritifs;

2° Composition chimique et histologique du sang; équilibre physiologique de cette composition. Modifications pathologiques;

3° Processus qui président à la naissance et à la mort du sang.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LES

NERFS ARTICULOMOTEURS DES MEMBRES

LEUR TRIPLE ACTION SUR LES MUSCLES : CONTRACTION (RACCOURCISSEMENT), RELACHEMENT (ALLONGEMENT), FIXATION (CONTRACTION STÉRILE DE STABILISATION). LES NERFS PHYSIOLOGIQUES (DÉFINIS PAR LEUR UNITÉ FONCTIONNELLE ET LEUR CENTRE CORTICAL), SUBSTITUÉS AUX NERFS ANATOMIQUES (DÉFINIS PAR LEUR SITUATION TOPOGRAPHIQUE A LA PÉRIPHÉRIE)

Par J. GRASSET

Professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier,
Associé national de l'Académie de médecine[1].

« Tous les nerfs sont crâniens. »

On a encore peu et insuffisamment appliqué aux nerfs moteurs des membres la notion du *nerf physiologique*, qui tend à devenir classique pour les oculomoteurs et les céphalogyres.

Pour l'oculomotricité, les physiologistes[2] et les cliniciens substituent au nerf anatomique (III, VIe... paires) qui n'a qu'une unité topographique ou géographique, le *nerf cortical* (dextrogyre et lévogyre, suspiciens et despiciens) dont l'unité et l'individualité sont faites par la fonction et par le neurone central.

Je crois le principe général[3] et voudrais montrer qu'il doit être appliqué aux membres.

1. Leçons faites à l'Hôpital Saint-Éloi de Montpellier (Clinique médicale) en décembre 1902.

2. Ainsi, mon collègue le professeur Hedon (*Précis de Physiologie*, Biblioth. Testut, 3e édit, 1901, p. 573 et 574), veut bien reproduire mon schéma des hémioculomoteurs et dire : « En somme, on comprend que, pour ce qui concerne les centres nerveux, il existe deux nerfs hémioculomoteurs, un lévogyre et un dextrogyre, de même qu'au point de vue sensoriel il existe deux nerfs hémiopiques ». De même, Morat (Fonctions d'innervation : *Traité de Physiol. de Morat et Doyon*, 1902, p. 612) : « Ainsi que le remarque Grasset, de même qu'il existe un nerf *hémiopique droit* qui est en connexion avec les hémirétines droites et un nerf *hémiopique gauche* qui est en connexion avec les hémirétines gauches..., de même il existe dans le cerveau, de chaque côté, un *nerf hémioculomoteur* qui, se partageant à la périphérie entre les deux globes oculaires, les porte simultanément à droite (nerf *dextrogyre*) et simultanément à gauche (nerf *lévogyre*) (Grasset). Le nerf dextrogyre naît dans l'hémisphère gauche et le nerf lévogyre dans l'hémisphère droit. »

3. L'anatomie clinique générale du système nerveux, Leçons (janvier et février 1898) rédigées par Vedelin : *Leçons de clinique médicale*, t. III, p. 681. —

Les nerfs anatomiques des membres (radial, médian, sciatique, crural) ne peuvent pas être maintenus par le physiologiste et par le clinicien. Nulle part, dans l'écorce cérébrale, il n'y a un centre du cubital ou du sciatique. Il faut les remplacer par des nerfs *articulo-moteurs*.

L'unité corticale, c'est l'unité fonctionnelle; et l'unité fonctionnelle, c'est le mouvement simple de chaque articulation.

Physiologiquement, on peut prévoir la chose. Car il est impossible de contracter volontairement le groupe d'un nerf périphérique, comme il est impossible de contracter volontairement le groupe de l'oculomoteur commun ou l'oculomoteur externe d'un côté ou des deux côtés. Il est au contraire facile, par ordre cortical, de fléchir l'avant-bras sur le bras, comme il est facile, par ordre cortical, de tourner les deux yeux à droite ou à gauche.

Mais si la physiologie fait prévoir l'exactitude de la conception des nerfs articulomoteurs, c'est la *clinique* qui peut seule en établir et en démontrer véritablement l'existence.

Pour montrer immédiatement combien la question est clinique, basée sur la clinique et applicable à la clinique, combien, par suite, je reste, en l'étudiant, dans mon rôle de clinicien, je vais rappeler quelques points de l'histoire d'un homme dont j'ai déjà parlé ailleurs[1] à un autre point de vue, qui était atteint d'hémiplégie progressive et que nous avons vu guérir dans le service.

Pour élucider cette question des *nerfs cérébraux des membres*, il faut en effet prendre des cas de *paralysie cérébrale partielle*. Il faut que la maladie dissèque en quelque sorte ces divers nerfs cérébraux et que l'observation clinique nous permette ainsi de voir la symptomatologie de chacun de ces nerfs pris à part.

Les autopsies sont nécessaires pour élucider le trajet de ces nerfs; de bonnes observations cliniques suffisent pour établir l'existence des différentes unités.

Notre malade est un beau cas pour cette étude, parce que nous avons l'histoire à la fois de l'invasion progressive et de la guérison progressive de sa paralysie. Les diverses unités nerveuses du cerveau ont été prises successivement et guéries successivement. Par l'analyse clinique, nous allons bien voir si ces unités répondent aux unités des anatomistes (radial, sciatique...) et, s'il n'y a pas cor-

Plan d'une Physiopathologie générale du système nerveux : *Leçons de clinique médicale*, t. IV, p. 741.

1. Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure, Soc. de neurol. de Paris, 4 décembre 1902; *Revue neurol.*, 1902, p. 1137.

respondance, nous verrons ce qui caractérise ces unités vraies, que le physiologiste et le clinicien doivent mettre à la place de l'ancienne unité anatomique.

Lors du début[1] de la maladie de notre sujet (12 février 1902), ce sont les mouvements de la main et surtout des doigts (à gauche) qui sont gênés, toute la force du bras restant intacte : en jouant aux cartes, il s'aperçoit qu'il les manie mal de la main gauche, et, s'il est distrait, les laisse échapper de cette main. — Constatation analogue le lendemain : il éprouve de la difficulté pour boutonner son faux col et nouer sa cravate.

Voilà les premières articulations prises par la paralysie.

Puis il s'aperçoit qu'il joue moins bien au billard. Les mouvements du coude sont atteints. Et, quand il entre à l'hôpital, les mouvements sont complètement abolis dans les doigts, le poignet et le coude. Les quelques mouvements restés possibles sont concentrés dans l'articulation scapulohumérale.

Au membre inférieur gauche, qui a été pris plus tard et qui est encore bien moins atteint à l'entrée à l'hôpital, l'analyse des mouvements gênés, puis abolis, est plus facile et instructive.

Les mouvements sont bons dans les articulations du cou-de-pied et du genou; de même, à la hanche, l'extension est bonne, de la cuisse sur le bassin. Au contraire, grand affaiblissement de la flexion de la cuisse sur le bassin. Quand le malade, assis sur le bord d'une table (épreuve de Pierre Marie), soulève les deux cuisses et qu'on essaie de les lui abaisser, il résiste très bien à droite, pas du tout à gauche. L'adduction est bonne.

Ultérieurement, sous nos yeux, les mouvements des diverses autres articulations de ce membre inférieur gauche ont été atteints successivement jusqu'à impotence complète des deux membres gauches.

La marche vers la guérison a été ensuite également très nette.

Ce sont les mouvements de la hanche qui sont revenus les premiers. Il soulevait le membre inférieur gauche en extension et le maintenait en l'air, alors qu'aucun mouvement n'était possible dans les orteils et au cou-de-pied.

De même, quelques mouvements reviennent d'abord dans l'épaule : il soulève un peu le bras, sans pouvoir le maintenir en l'air. Rien aux articulations des doigts, au poignet, ni au coude.

1. Voir le résumé de l'observation (prise par le Dr Calmette) et les dates des étapes ascendantes et descendantes du mal, dans le Mémoire, cité ci-dessus, de la *Revue neurologique* et dans mes *Leçons de clinique médicale*, t. IV, p. 621.

Plus tard, les mouvements apparaissent dans le genou, puis dans le cou-de-pied et les orteils; la force s'y accroît progressivement : la force de résistance aux mouvements communiqués étant d'abord plus grande que la force de contraction volontaire.

Puis il fléchit et étend avec une certaine force l'avant-bras sur le bras (coude). A ce moment, quelques mouvements sont esquissés de flexion de la main sur l'avant-bras. Les mouvements d'extension de la main et les mouvements des doigts sont encore nuls.

Ces derniers mouvements reviennent ensuite : l'extension de la main et la flexion des doigts d'abord; l'extension des doigts ensuite.

Voilà un cas bien net de lésion cérébrale à invasion progressive et à guérison progressive.

Si le radial, le sciatique... avaient, chacun, leur centre dans l'écorce, les progrès dans un sens et dans l'autre se seraient faits, dans un ordre quelconque, mais nerf par nerf. Or, il n'en a rien été.

Quand le membre supérieur s'est pris ou quand il a guéri, les domaines successivement atteints ou abandonnés ne correspondaient nullement aux domaines moteurs du médian, du cubital... De même, pour le membre inférieur.

A quoi corrrespondait réellement chacun de ces domaines moteurs successivement atteints ou abandonnés? à un segment articulaire, à la motricité d'une articulation; et, quand on pouvait dissocier encore plus, il correspondait à chaque mouvement simple (flexion, extension...) de chaque articulation.

Il semble donc que l'*unité clinique* répond à l'*unité fonctionnelle* ou *physiologique*, que les *nerfs corticaux des membres* sont, non les anciens nerfs anatomiques, mais des *nerfs articulomoteurs*, analogues des oculogyres et des céphalogyres, qui sont, eux aussi, définis par un mouvement précis et simple.

Voilà la thèse que je voudrais étayer, établir et développer, en précisant bien ainsi la place que l'innervation motrice des membres doit occuper dans l'ensemble de la Physiopathologie générale du système nerveux.

Tout d'abord il est nécessaire de bien analyser l'innervation motrice dans un mouvement.

A première vue, il semble que la chose est très simple. Pour la flexion de l'avant-bras sur le bras par exemple, part, de l'écorce périrolandique opposée, un ordre de contraction avec raccourcissement pour le biceps; sous l'influence de cette action nerveuse motrice, le biceps se contracte, se raccourcit et l'avant-bras se fléchit, comme on le désire.

En réalité, la chose est beaucoup plus compliquée.

D'abord il ne faut pas perdre de vue l'action des antagonistes qui est positive dans toute contraction musculaire.

Quand on fléchit l'avant-bras, on raccourcit les muscles fléchisseurs; mais on doit aussi, et tout aussi activement par une influence corticale, allonger les extenseurs. Pour tout mouvement simple, il y a une double action motrice corticale : une action de contraction avec raccourcissement sur un groupe musculaire et une action de relâchement avec allongement sur le groupe musculaire antagoniste; le nerf de raccourcissement du premier groupe et le nerf d'allongement du groupe antagoniste devant partir de deux points de l'écorce extrêmement voisins, sinon identiques.

Cette double influence nerveuse, également active, de raccourcissement et d'allongement simultanés de deux groupes musculaires antagonistes a été élégamment démontrée, pour les yeux, par Sherrington [1].

Il découvre chez un chien l'aire motrice du dextrogyre (sur l'hémisphère gauche); l'excitation fait tourner les yeux à droite. Il coupe alors à gauche l'oculomoteur commun et le pathétique et ne laisse dans l'orbite gauche que l'oculomoteur externe (faisant partie du lévogyre, par conséquent antagoniste de la dextrogyration). Il laisse en place les muscles énervés. On recommence alors l'excitation de la même région de l'écorce. L'œil droit va à droite par son droit externe intact. Mais l'œil gauche qui ne devrait pas suivre le mouvement vers la droite, puisque son droit interne a perdu toute relation nerveuse avec le cerveau et même avec le bulbe, l'œil gauche se dévie aussi, lentement, mais se dévie à droite, comme précédemment. L'innervation dextrogyre n'a pu arriver à cet œil gauche que par le moteur oculaire externe, sous forme d'action inhibitrice, influx d'allongement.

La chose est générale et il est classique aujourd'hui d'admettre partout cette double action nerveuse excitatrice et inhibitrice (Morat); en ajoutant que le nerf (cortical) inhibiteur et le nerf excitateur sont distincts l'un de l'autre pour un même muscle, le nerf inhibiteur d'un muscle est excitateur de son antagoniste et réciproquement.

Beaucoup de mouvements articulaires sont plus compliqués, quoique se passant toujours dans une seule articulation.

Prenons par exemple le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin ou du bassin sur la cuisse. Ces deux mouvements paraissent

1. Voir Morat, *loc. cit.*, p. 618

produits par le même mécanisme moteur : contraction avec raccourcissement des muscles fléchisseurs (psoas pris comme type), relâchement et allongement des muscles extenseurs (grand fessier pris comme type).

Le mouvement est cependant très différent, suivant que le sujet, couché, relève les cuisses sur le bassin ou se met sur son séant : ces deux mouvements peuvent, dans certains cas, être cliniquement modifiés différemment par la maladie. Un malade peut bien soulever la cuisse et mal s'asseoir ou réciproquement. Il faut donc que, en dehors du mécanisme commun aux deux mouvements (indiqué ci-dessus), il y ait un autre élément qui change, qui ne soit pas le même quand on soulève le tronc et quand on soulève le membre inférieur.

Cet élément de différenciation, c'est l'*action motrice de stabilisation*, qui s'exerce sur l'un ou sur l'autre segment suivant que l'on veut mobiliser l'autre ou l'un. Pour s'asseoir sur son lit, il ne suffit pas de raccourcir son psoas et de relâcher son grand fessier, il faut encore, et d'abord, fixer fortement l'entier membre inférieur sur le lit pour que le tronc se mobilise. Inversement, si on veut soulever le membre inférieur, il faut fixer le tronc et alors le même raccourcissement du psoas avec même allongement du grand fessier soulèvera le fémur, au lieu de soulever le tronc.

Comme toujours, cette action de stabilisation d'un segment doit s'accompagner d'une action de relâchement sur l'autre segment.

Remarquez (et ceci est très important) que les muscles à contracter pour fixer un des deux segments ne peuvent pas être les antagonistes des muscles qui par leur raccourcissement produisent le mouvement.

Ainsi, dans l'acte de se mettre sur son séant, on ne peut pas fixer le membre inférieur sur le lit ou sur le sol avec les extenseurs de la cuisse (grand fessier) antagonistes des muscles qui produisent le mouvement (psoas).

Car, quand le psoas se contracte pour faire la flexion, il faut que le grand fessier s'allonge : c'est fatal dans les deux cas, que le sujet veuille relever le tronc ou soulever le membre inférieur. Ce n'est donc pas le grand fessier (toujours pris comme type des extenseurs de la cuisse) qui peut fixer le membre inférieur sur le lit. Ce sont les différents muscles du genou et du cou-de-pied qui sont les agents de stabilisation de ce membre, qui l'appuient fortement sur le sol ou sur le lit.

Babinski, qui a très bien étudié cette action de fixation ou d'immobilisation d'un segment et ses troubles dans l'hémiplégie

organique[1] et dans l'asynergie cérébelleuse[2], Babinski soutient, sur le mécanisme de la stabilisation, une opinion différente de celle que je défends ici.

« Cette immobilisation de la cuisse, dit-il, est obtenue par la mise en activité des muscles qui étendent la cuisse sur le bassin. »

Je me permets d'autant mieux de combattre cette opinion, que nous sommes tombés, Calmette et moi[3], dans la même erreur dans un travail destiné à montrer que les signes de Babinski étaient moins exclusivement cérébelleux qu'on ne semblait le croire.

En réalité, cette stabilisation de la cuisse est faite par les muscles du genou et du cou-de-pied.

Ce qui le prouve, c'est que, quand cette force de stabilisation du membre inférieur est diminuée et que le sujet a de la peine à s'asseoir, on lui rend cet acte facile en appuyant fortement sur ses genoux, en fixant artificiellement ce membre inférieur que le sujet ne peut pas fixer volontairement. Gariel avait déjà remarqué que, dans ces cas de faiblesse, le sujet réussit à s'asseoir quand il peut, avec ses pieds, prendre un point d'appui sur les couvertures.

Babinski a très bien montré que les sujets qui ont de la peine à s'asseoir sur leur lit présentent deux types : les uns, pour s'asseoir, fléchissent leurs membres inférieurs en totalité, la jambe restant étendue sur la cuisse (type cérébelleux); les autres, pour s'asseoir, fléchissent la cuisse sur le bassin et aussi la jambe sur la cuisse (type hémiplégique).

Dans le premier cas, les fléchisseurs de la jambe et les extenseurs du pied sont insuffisants pour fixer le talon sur le lit (comme le fait l'individu normal et fort); mais les extenseurs de la jambe sont bons et maintiennent la jambe en extension.

Dans le second cas, les extenseurs de la jambe sont faibles, eux aussi, et la jambe se fléchit sur la cuisse, en même temps que la cuisse se fléchit sur le bassin[4].

Donc, dans la flexion du bassin sur la cuisse et dans la flexion de

1. Babinski, De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique, *Bullet. de la Soc. médic. des hôp.*, 30 juillet 1897, et : Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, *Gaz. des hôp.*, 5 et 8 mai 1900.

2. Babinski, De l'asynergie cérébelleuse, Soc. de neurol. de Paris, 9 nov. 1899; *Revue neurol.*, 1899, p. 806.

3. De la flexion du tronc dans le décubitus dorsal (acte de se mettre sur son séant), Soc. de neurol. de Paris, 5 déc. 1901; *Revue neurol.*, 1901, p. 1207.

4. Le signe de Kernig est une variété de ce dernier type, dans lequel s'est ajoutée une contracture des fléchisseurs de la jambe : on ne peut pas, avec la main, étendre la jambe et abaisser le genou du malade jusqu'au plan du lit, quand il est assis.

la cuisse sur le bassin, il y a d'abord un élément commun (aux deux mouvements) : c'est la contraction avec raccourcissement du groupe psoas et le relâchement avec allongement du groupe grand fessier. Puis il y a un élément qui change dans l'un et l'autre de ces mouvements, c'est l'élément d'immobilisation, qui ne s'exerce pas par les extenseurs de la hanche (groupe grand fessier), mais par les muscles du genou et du cou-de-pied quand on veut s'asseoir et par les muscles du thorax sur le tronc quand on veut soulever le membre inférieur.

On comprend dès lors qu'en clinique ces deux mouvements puissent être troublés de façon et à des degrés différents, quoique se passant dans la même articulation, et que la force pour s'asseoir ne suive pas parallèlement (dans certains cas morbides) les modifications de la force pour soulever le membre inférieur.

Sur une articulation donnée, l'action motrice de stabilisation ne diffère pas, de l'action motrice de contraction, seulement par ce fait qu'elle a pour agents des muscles et des nerfs différents. Elle en diffère aussi par la nature et les résultats de la contraction musculaire elle-même.

Quand le sujet s'asseoit, l'action motrice sur le psoas et sur le grand fessier fait raccourcir l'un et allonger l'autre. L'action motrice sur les muscles stabilisateurs du membre inférieur ou du tronc ne les fait ni raccourcir ni allonger : leur contraction est *stérile*.

Voilà donc établie cette notion importante en physiopathologie, que l'action nerveuse motrice produit, dans les muscles, deux espèces de contraction : contraction avec déplacement du segment sur lequel ils agissent; contraction sans déplacement du segment sur lequel ils agissent.

Le tableau suivant résume la chose sur un exemple.

Action des nerfs articulomoteurs de la hanche dans la flexion du bassin sur la cuisse (acte de s'asseoir).

ACTION	CONTRACTION	RELACHEMENT
Avec changement dans la longueur du muscle (action de *mobilisation*).	Fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.	Extenseurs de la cuisse sur le bassin.
Sans changement dans la longueur du muscle (action de *stabilisation*).	Muscles du genou et du cou-de-pied.	Extenseurs du thorax sur le bassin.

L'intensité de cette dernière contraction, force de stabilisation ou de fixation, est ce que Barthez appelait la *force de situation fixe*, que depuis longtemps [1] je vous montre augmentée dans la catalepsie et diminuée dans la paralysie agitante (trouble spontané, automatique, pas volitionnel). C'est la force déployée par Milon de Crotone quand, sans écraser la grenade ou l'orange qu'il avait dans la main, il immobilisait ses doigts sur le fruit avec une énergie que ne pouvaient pas vaincre plusieurs hommes.

Et vous remarquerez que cette action de stabilisation ne s'exerce pas seulement au maximum de raccourcissement d'un muscle. On peut fixer activement, et plus ou moins énergiquement, un muscle à une longueur donnée quelconque, même à son maximum de longueur [2].

Comme appareil nerveux, l'action de raccourcissement s'exerce directement du centre cortical (périrolandique) sur les neurones moteurs inférieurs (substance grise antérieure de la moelle) des muscles. L'action de fixation s'exerce du centre cortical sur le tonus.

Les centres principaux du tonus sont les centres mésocéphaliques [3] (ponto-cérébelleux); mais l'écorce a une action directe sur ces centres [4] et le résultat de cette action de l'écorce sur le tonus est la stabilisation (action dynamogène) ou le relâchement (action inhibitrice).

De tout cela résulte, comme conclusion pratique utile pour la question que nous étudions et pour l'examen général des paralytiques, cette règle que, chez tout paralytique, il faut étudier successivement chaque articulation, pour chaque articulation chaque mouvement simple et pour chaque mouvement simple la force de contraction et la force de résistance et de stabilisation.

Ainsi si un malade a de la peine à s'asseoir, vous voyez si on rend l'acte facile en appuyant sur ses genoux : si oui, il est faible des muscles du genou et du pied (stabilisation); si non, il est faible des

1. *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, t. II, 1879, p. 496 et 517. « Barthez avait..., dès 1774..., signalé que certaines espèces de chorée sont caractérisées précisément par l'impossibilité de la situation fixe. » « Nous appelons ainsi (force de situation fixe), après Barthez, la force que chacun de nous a d'arrêter un muscle à la longueur qu'il veut et de le fixer là avec énergie. »

2. Chauveau et Laulanié ont étudié physiologiquement cet état de contraction statique volontaire des muscles (*Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, t. I, 1901, p. 157).

3. Voir ma communication au Congrès de Limoges, 1901; *Revue de neurologie*, 1901, p. 806, et *Leç. de clin. médic.*, t. IV, p. 112.

4. Voir le Rapport de Crocq au Congrès de Limoges, 1901, et sa communication au Congrès de Grenoble, 1902; *Journal de neurol.*, 1902, p. 379 et 399.

fléchisseurs de la cuisse et du bassin l'un sur l'autre. Quand, le sujet étant assis, vous essayez d'abaisser sa cuisse qu'il tient de son mieux relevée (signe de P. Marie), vous jugez la force de stabilisation des fléchisseurs de la cuisse.

Au coude, pour les mouvements de flexion, il faut séparément et successivement : 1° faire soulever l'avant-bras volontairement par le sujet, le médecin résistant à ce mouvement; 2° faire maintenir l'avant-bras fléchi sur le bras par le sujet, le médecin essayant de l'étendre de force. De même, pour le genou; dans ce cas (flexion), il faut faire mettre le sujet sur un côté ou sur le ventre.

Dans un récent mémoire[1], Babinski a montré qu'il faut même étudier séparément cette force de stabilisation dans l'équilibre statique et dans l'équilibre cinétique (au repos et dans les mouvements). Car il a montré que dans certains cas (asynergie cérébelleuse) il y aurait dissociation de cette stabilisation volitionnelle : la stabilisation cinétique étant diminuée et la stabilisation statique étant au contraire exaltée (comme dans la catalepsie).

Le même auteur indique, dans ce même détail, un autre bon moyen d'étudier cette force de stabilisation volitionnelle au repos : il fait coucher le sujet sur le dos et lui fait fléchir les cuisses et les jambes, dans la position gynécologique ou obstétricale, et il observe le degré et la durée de l'immobilité qu'il peut garder. Le tabétique par exemple ne peut pas du tout garder le repos; le cérébelleux asynergique le garde au contraire avec une précision qui permet de le photographier.

Cela dit sur l'existence, la complexité d'action et par suite l'importance des nerfs articulomoteurs, où ces nerfs se constituent-ils, où sont les neurones qui forment le centre individuel et caractérisent l'unité de chacun d'eux?

D'abord il est facile de voir que l'unité physiologique et clinique n'est nullement réalisée dans le *nerf périphérique*, le nerf des anatomistes (radial... sciatique...)

Elle n'est pas plus réalisée dans la *racine antérieure*; *la distribution radiculaire n'a aucune unité physiologique.*

Les premiers expérimentateurs (Ferrier et Yeo, Paul Bert et Marcacci) avaient cru que les diverses racines correspondent aux diverses fonctions, comme l'extension, la flexion... Mais les expérimentateurs ultérieurs, spécialement mes collègues Lannegrace et

1. Babinski, De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. Dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel, asynergie et catalepsie, Soc. de neurol de Paris, 15 mai 1902; *Revue neurol.*, 1902, p. 470.

Forgue[1], ont montré qu'il n'en était rien. Ils « n'ont pu voir, entre chaque racine motrice et son territoire musculaire, qu'une correspondance purement anatomique ou topographique sans aucune indication de la fonction[2] ».

C'est dans l'*écorce cérébrale* qu'il faut chercher cette unité fonctionnelle ou physiologique, et par suite clinique, du nerf; et c'est la clinique qui peut seule donner la démonstration de la chose.

Car la maladie peut seule disséquer expérimentalement, dans le cerveau de l'homme, des centres ou leurs prolongements immédiats; et, par la comparaison des symptômes observés et des lésions trouvées à l'autopsie (par la méthode anatomoclinique), on peut reconstituer les unités corticales des divers nerfs physiologiques.

Un premier groupe de faits cliniques est très important pour cette démonstration : ce sont les cas de *paralysie limitée* par *lésion cérébrale*.

Malheureusement ces faits-là sont extrêmement rares.

Lépine[3] en a observé un très intéressant : les mouvements de flexion et d'extension de la main étaient abolis, ainsi que les mouvements des doigts, sauf les mouvements du pouce restés libres, comme ceux de l'avant-bras sur le bras et du bras sur l'épaule. A l'autopsie, « quatre grosses granulations tuberculeuses formant une masse du volume d'une très grosse lentille, située dans le sillon qui sépare la circonvolution pariétale ascendante du lobule pariétal, à peu près sur une ligne horizontale qui passerait par le pied de la deuxième frontale ».

Lépine rapproche de ce fait une observation de Gros (*Revue mensuelle*, 1880, p. 769) : paralysie localisée au pouce et à l'index et lésion siégeant dans le fond du sillon de Rolando; puis des faits sans autopsie de Clément (*Lyon médical*, 1881) et de lui, qui, sans établir le siège du centre, prouvent les paralysies dissociées d'origine corticale, et il conclut que cette notion se dégage « de la dissociation des centres du pouce d'une part et des autres doigts d'autre part, ce qui est extrêmement rationnel, le pouce, grâce à son mouvement d'opposition chez l'homme, constituant en quelque sorte, *au point de vue fonctionnel, la moitié de la main* ». Voilà bien proclamée

1. Voir l'exposé de ces recherches dans la thèse de Forgue et dans mon article PARALYSIE du *Dict. encyclop. des sc. médicales*.

2. Morat, *loc. cit.*, p. 156.

3. Lépine, Sur un cas de paralysie du mouvement des quatre derniers doigts avec intégrité des mouvements du pouce. Autopsie. Contribution à l'étude des localisations corticales, *Revue de médec.*, 1883, p. 569.

et démontrée l'unité physiologique et clinique dans le centre cortical.

Stimson[1] a publié un fait analogue de dissociation : paralysie des extenseurs du poignet gauche et des doigts de la main gauche. Lésion au tiers moyen de la pariétale ascendante.

Le hasard a voulu que j'observe, ces derniers jours, un cas du même genre pour le membre inférieur, qui a autant de valeur qu'une observation avec autopsie, quoique le sujet soit encore vivant.

Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, que j'ai vu le 15 décembre 1902.

En mars 1900, chassant le canard, il était accroupi dans une barque, quand il reçut un coup de feu à bout portant, tiré par le garde qui était avec lui dans la barque. Ce coup de feu (gros plomb n° 4) destiné au gibier érafle les téguments et le périoste et produit sur le sommet du crâne, une plaie dont nous retrouverons plus loin la description topographique.

Précipité dans la barque, sans perte de connaissance, il se cramponne de la main gauche (la seule valide) et au garde qui se lamente bruyamment de l'avoir tué il crie : « Vous ne m'avez pas tué, mais vous allez me noyer ».

Il dit avoir « cherché » ses trois autres membres devenus absolument impotents : le membre supérieur droit et les deux membres inférieurs. Au premier examen médical, la sensibilité est constatée intacte.

Le mouvement revient en quinze ou vingt jours au membre supérieur droit et au membre inférieur gauche. Le membre inférieur droit s'améliore, mais très lentement.

Mal de tête pendant vingt-cinq ou vingt-six jours, à partir du quatrième jour après l'accident.

Fin août 1900, de la plaie (qui n'a pas cicatrisé) sort, sans douleur, une esquille, large, dit-il, comme une pièce de 5 francs (?), présentant sur la tranche des alvéoles « comme une ruche d'abeilles ».

Actuellement (15 décembre 1902) il a une paralysie du seul pied droit : aucun mouvement n'est possible dans les orteils (flexion et extension) et au cou-de-pied (flexion). L'extension volontaire du pied est possible, sans force. Tous les autres mouvements (genou, hanche) de ce membre inférieur droit se font bien, peut-être avec un peu moins de force qu'à gauche (peu sensible).

Exagération notable des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés, plus marquée à droite.

Persiste une petite plaie, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, qui se rouvre et suppure de temps en temps sur la ligne médiane (au sommet du crâne), à la rencontre de cette ligne médiane et d'une ligne unissant les deux apophyses mastoïdes perpendiculairement à la ligne médiane.

1. Stimson, *Arch. of med.*, avril 1881; cit. par Charcot et Pitres, *Les centres moteurs cortic. chez l'homme*, Biblioth. Charcot-Debove, 1895, p. 113.

État général bon. Rien dans les autres organes. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Pas de tuberculose. Tabac.

Cette observation deviendra plus intéressante si, comme je le lui ai conseillé, mon malade accepte une intervention chirurgicale; mais, tel quel, le fait me paraît aussi démonstratif qu'une autopsie : c'est une lésion de la partie tout à fait supérieure de la région périrolandique qui a déterminé une paralysie limitée de la flexion et de l'extension des orteils et de la flexion du cou-de-pied.

En tout cas, le fait méritait d'être rapproché de ceux de Lépine et de Gros, cités plus haut, dans le groupe encore peu fourni des paralysies localisées d'origine cérébrale qui prouvent que *le nerf cortical est un nerf articulomoteur.*

Pour continuer la même démonstration clinique, on peut invoquer aussi un autre groupe de faits : c'est celui des *hémiplégies cérébrales limitées.*

On ne peut pas en effet se servir des cas d'hémiplégie cérébrale totale frappant tout un côté, ni même des monoplégies frappant tout un membre. Il faut des hémiplégies cérébrales partielles, en voie d'aggravation ou en voie de rétrocession et d'amélioration : dans ces cas, on peut analyser les groupes musculaires qui sont atteints, ceux qui ne le sont pas; on constitue ainsi des unités de nerfs moteurs correspondants, qui sont atteints ou non suivant les cas et suivant la symptomatologie réalisée.

Chez le malade dont j'ai résumé l'histoire au début nous avons pu ainsi analyser les groupes musculaires successivement atteints et successivement libérés et nous avons vu que les groupes correspondaient toujours, non aux nerfs des anatomistes ou à leurs branches, mais à des unités fonctionnelles, à des mouvements simples de telle ou telle articulation.

Je dois maintenant citer les travaux déjà faits sur cette question : ils nous fourniront un complément utile de démonstrations pour notre thèse.

Le premier mémoire sur la question, très intéressant déjà, mais passé bien inaperçu, est celui de Wernicke [1] (1889).

Il étudie, au membre inférieur, les muscles auxquels se limite le plus souvent l'hémiplégie cérébrale, quand elle s'est améliorée, et il montre que ce sont les fléchisseurs de la jambe et les fléchisseurs du pied : dans ces cas, le mouvement de flexion de la jambe sur la

1. Wernicke, Zur Kenntniss d. cerebr. Hemipl. (aus d. psychiatr. Klin. u. Nervenpolikl. z. Breslau), *Berl. klin. Wochenschr.*, 1889, t. XXVI, n° 45, p. 969.

cuisse ou du pied sur la jambe n'est pas possible ou se fait sans force et est empêché par la moindre résistance. Au contraire, le malade étendra la jambe ou le pied avec force.

Ce type de paralysie permet, dit-il, de diagnostiquer une « lésion corticomusculaire du faisceau pyramidal ». Wernicke explique ainsi a conservation de la marche chez les hémiplégiques par ce qu'ils conservent les fléchisseurs de la cuisse, les extenseurs de la jambe et les extenseurs du pied.

On voit immédiatement l'importance de ce petit mémoire pour la question que nous étudions.

Quand une lésion a détruit une partie du faisceau pyramidal, le groupe musculaire lésé n'est pas le groupe innervé par le sciatique ou par le crural; c'est un groupe fonctionnel, groupe dont l'unité est faite par l'unité de fonction : fléchisseurs de la jambe ou fléchisseurs du pied. De même, les parties intactes ou guéries du faisceau pyramidal correspondent aussi à des groupes musculaires dont l'unité est fonctionnelle ou physiologique : fléchisseurs et extenseurs de la cuisse, extenseurs de la jambe et du pied.

Il y a donc dans le cerveau, partant de l'écorce, un nerf de la flexion et un nerf de l'extension de chacune des grandes articulations du membre inférieur : *les nerfs corticaux moteurs du membre inférieur sont des nerfs articulomoteurs*. Et le tableau ci-après (fait d'après les traités classiques [1]) montre nettement que ces nerfs articulomoteurs ne correspondent nullement aux nerfs des anatomistes : le même nerf anatomique est éparpillé dans plusieurs nerfs physiologiques et formé de parties de plusieurs nerfs anatomiques, parfois même appartenant à des plexus différents.

Nerfs articulomoteurs du membre inférieur.

		NERFS ANATOMIQUES	MUSCLES
NERFS ARTICULOMOTEURS DE LA HANCHE.	*Nerf fléchisseur de la cuisse.*	Crural (plexus lombaire).	Psoas iliaque. Couturier. Droit antérieur. Pectiné.
		Fessier supérieur (plexus sacré).	Tenseur du fascia lata.
		Obturateur (plexus lombaire).	Moyen et petit adducteurs.
	Nerf extenseur de la cuisse.	Petit sciatique (plexus sacré).	Grand fessier.
		Grand sciatique (plexus sacré).	Biceps fémoral. Demi-tendineux. Demi-membraneux.

1. Voir plus spécialement : Poirier et Richer, Myologie, in *Traité d'anat. hum. de Paul Poirier*, t. II, 1896, p. 188.

		NERFS ANATOMIQUES	MUSCLES
NERFS ARTICULOMOTEURS DU GENOU.	*Nerf fléchisseur de la jambe.*	Crural (plexus lombaire).	Couturier.
		Obturateur (plexus lombaire).	Droit interne.
		Grand sciatique (plexus sacré).	Biceps fémoral. Demi-tendineux. Demi-membraneux.
		Sciatique poplité interne (plexus sacré).	Poplité.
	Nerf extenseur de la jambe.	Crural (plexus lombaire).	Quadriceps crural.
NERFS ARTICULOMOTEURS DE LA CHEVILLE.	*Nerf fléchisseur du pied.*	Sciatique poplité externe (plexus sacré).	Jambier antérieur. Extenseur commun des orteils.
		Musculocutané (plexus sacré).	Péronier antérieur.
	Nerf extenseur du pied.	Sciatique poplité externe (plexus sacré).	Long péronier latéral.
		Sciatique poplité interne (plexus sacré).	Biceps sural.

En 1895, Mann[1] confirme les observations de Wernicke pour le membre inférieur et les complète. Il ajoute des observations analogues pour le membre supérieur.

Les deux mouvements les plus atteints sont : l'opposition du pouce, la supination de la main et la rotation en dehors du bras.

On rapprochera cette observation pour le pouce des cas de Gros et de Lépine qui ont montré aussi la dissociation cérébrale des articulomoteurs du pouce et des articulomoteurs des autres doigts.

Mann fait très bien remarquer que tout ce groupe qui est souvent paralysé forme l'organe d'un mécanisme complexe qui n'a d'unité que par la fonction. Preuve, dit-il, que l'hémiplégie ne frappe pas des muscles isolés, mais des complexus de muscles associés par leur fonction.

Donc, la lésion frappe dans le cerveau des nerfs dont l'unité est physiologique.

Les nerfs pour ce mouvement de supination et de rotation en dehors viennent en effet de sources anatomiques très diverses : radial et musculocutané pour la supination (court supinateur, biceps) sus-scapulaire et circonflexe pour la rotation en dehors (sus et sous-épineux, petit rond), spinal et plexus cervical ou brachial pour la fixation de l'omoplate (trapèze, rhomboïde).

Ce sont d'ailleurs là des actes complexes déjà. Il en est de même pour les nerfs eux-mêmes, appareils nerveux pour les actes simples.

1. Ludwig Mann, Ueb. d. Lähmungstypus b. d. cerebr. Hemipl., *Volkmann' Samml. klin. Vortr.*, 1895, n° 132 (n° 12 de la 5e série).

Ainsi Mann montre que jamais dans une hémiplégie on ne voit le biceps brachial paralysé et le long supinateur intact et réciproquement. Ils sont pris ou épargnés ensemble par une lésion cérébrale limitée. Donc ils sont innervés par un même nerf cortical. Or, les nerfs anatomiques sont le musculocutané pour le biceps brachial et le radial pour le long supinateur. Divers muscles innervés par le radial sont pris ou épargnés simultanément, tandis qu'on ne voit pas cette indépendance pour ces deux muscles qui n'ont d'unité que dans leur fonction : la flexion de l'avant-bras sur le bras. Car le long supinateur n'est pas un supinateur, mais un fléchisseur de l'avant-bras comme le biceps.

Puisqu'ils sont paralysés ou épargnés ensemble, ils ont un même nerf moteur : nerf articulomoteur de la flexion du coude; comme il y a un nerf articulomoteur de l'extension qui, par le même radial, va au triceps brachial et à l'anconé.

De même, dans l'élévation du bras, le grand dentelé intervient pour fixer l'omoplate au thorax. Ce grand dentelé et le deltoïde ne sont jamais pris ou épargnés séparément dans l'hémiplégie cérébrale.

Donc, au membre supérieur comme au membre inférieur, les vrais nerfs, nerfs corticaux, à unité physiologique ou fonctionnelle, sont les nerfs articulomoteurs : abducteur et adducteur de l'épaule, fléchisseur et extenseur du poignet, pronateur rotateur en dedans et supinateur rotateur en dehors.

Le tableau ci-après montre le défaut de correspondance de ces nerfs physiologiques avec les nerfs anatomiques.

Principaux nerfs articulomoteurs du membre supérieur.

		NERFS ANATOMIQUES	MUSCLES
NERFS ARTICULOMOTEURS DE L'ÉPAULE.	*Nerf abducteur du bras.*	Circonflexe.	Deltoïde.
		Sus-scapulaire.	Sus-épineux.
	Nerf adducteur du bras.	Plexus brachial.	Grand rond.
		Musculocutané.	Coracobrachial.
		Plexus brachial et cervical.	Grand pectoral.
NERFS ARTICULOMOTEURS DU COUDE	*Nerf fléchisseur de l'avant-bras.*	Musculocutané.	Biceps brachial.
		Musculocutané.	Brachial antérieur.
		Radial.	Long supinateur.
	Nerf extenseur de l'avant-bras.	Radial.	Biceps brachial. Anconé.
NERFS ARTICULOMOTEURS DU POIGNET	*Nerf fléchisseur de la main.*	Médian.	Grand palmaire. Petit palmaire.
		Cubital.	Cubital antérieur.
	Nerf extenseur de la main.	Radial.	Cubital postérieur. Long radial. Court radial.

		NERFS ANATOMIQUES	MUSCLES
NERFS ARTICULOMOTEURS DE ROTATION	*Nerf supinateur et rotateur en dehors.*	Sus-scapulaire.	Sus et sous-épineux.
		Circonflexe.	Petit rond.
		Radial.	Court supinateur.
		Musculocutané.	Biceps.
	Nerf pronateur et rotateur en dedans.	Plexus brachial.	Sous-scapulaire.
		Médian.	Rond pronateur.
			Grand palmaire.
			Carré pronateur.

Ce que l'on constate ainsi pour les membres dans l'hémiplégie cérébrale est tout à fait comparable à ce que l'on voit dans les autres maladies cérébrales qui paralysent ou laissent intact un oculogyre droit ou gauche, mais ne paralysent jamais ou ne laissent jamais intact un oculomoteur commun droit ou gauche.

L'analogie est complète entre les articulomoteurs des membres et les hémioculomoteurs, car les deux globes oculaires se déplacent comme des segments de membre autour d'un axe fictif d'articulation vertical ou horizontal.

Encore en 1895, Wernicke[1] publie un second travail qui confirme et étend les conclusions du premier. Il étudie les mêmes groupements fonctionnels dans certaines lésions de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Peu après, Flechsig[2] confirme la même observation clinique. Dans l'hémiplégie par lésion des circonvolutions centrales, dit-il, ou des faisceaux qui en naissent, le membre inférieur ne reste pas toujours complètement paralysé. Manquent alors surtout les mouvements nécessaires pour « palper le plancher » (zum Abtasten des Fussbodens[3]) et produire notamment la flexion du pied et la flexion du genou. Mais, dans ces cas, le membre inférieur peut encore être utilisé comme soutien du corps et point d'appui pour le porter en avant, même si les faisceaux pyramidaux sont complètement détruits.

Mann critique justement l'expression « pour palper le plancher » attribuée à ces mouvements qui écartent plutôt le pied du sol et par conséquent plutôt applicable aux mouvements antagonistes. Mais le fait clinique n'en reste pas moins bien observé et conforme aux constatations de Wernicke et de Mann.

1. Wernicke, Spast. Tabes oder spast. Spinalparal., Schles. Gesellsch. f. Vaterland. Cultur in Breslau, 4 mai 1894; *D. medic. Wochenschr.*, 1895, t. XXI, p. 47 (Vereinsbeilage).

2. Flechsig, *Gehirn und Seele*, 2e édit., Leipzig, 1896. (Cit. par Mann).

3. Pour la lecture des mémoires allemands nous nous servons toujours beaucoup du très utile *Dictionnaire médical des langues allemande et française* (partie allemande-française), de P. Schober (1900).

Dans un second mémoire (1897), Mann[1] a confirmé ses premières conclusions et insiste sur ce fait que, dans l'hémiplégie cérébrale incomplète, c'est l'appareil de raccourcissement du membre inférieur (flexion des divers segments) qui est le plus souvent et le plus fortement atteint, tandis que l'appareil d'allongement (fixation du membre-pivot dans la marche) reste en général intact.

Le premier travail français sur cette question est la thèse de Clavey[2] (1897) faite chez Pierre Marie, dans son beau service de Bicêtre.

Il donne là un bon résumé de l'action des divers muscles des membres, analyse 21 observations nouvelles d'hémiplégie cérébrale et arrive aux conclusions suivantes : « 1, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, la paralysie frappe presque toujours des complexus musculaires et non pas des muscles isolés ou des groupes de muscles innervés par un même nerf...; 7, au bras, les groupes musculaires les plus atteints sont ceux dont la contraction produit l'opposition du pouce, l'élévation en dehors, en avant ou en arrière du membre supérieur, ainsi que sa rotation externe; 8, à la jambe, les groupes musculaires les plus paralysés sont les rotateurs et les fléchisseurs du membre inférieur; et c'est la paralysie de ce mécanisme de la flexion qui donne à la marche des hémiplégiques son caractère spécial ».

C'est bien toujours le fait établi par Wernicke, par Mann et par Flechsig : *la distribution musculaire des paralysies cérébrales incomplètes se fait, non par muscle isolé, par territoire de nerf anatomique, mais par groupe musculaire périarticulaire, individualisé et unifié par le but physiologique de son fonctionnement*[3].

Tout à fait analogues aussi sont les conclusions de Pierre Marie[4] dans son excellent article HÉMIPLÉGIE du Traité de Brouardel et Gilbert.

Il déclare seulement le phénomène plus complexe que ne le dit Mann, qui ne tient pas compte des troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique. Mais ceci n'importe pas pour le but particulier que je poursuis.

1. Mann, Klin. u. anatom. Beitr. z. Lehre von d. spin. Hemipl. (aus d. Konigl. Universitäts-Polikl. f. Nervenheilk. z. Breslau), *D. Zeitschr. f. Nervenh.*, t. X, 1897, p. 1.

2. Eugène Clavey, *Rech. clin. sur les groupes muscul. paral. dans l'hémipl. d'orig. cérébr.*, thèse de Paris, 1897, n° 540.

3. Voir aussi Weldman, *Beiträge zur Kenntniss der Cerebralen Hemiplegie*, thèse d'Heidelberg; Groningen, 1899.

4. Pierre Marie, Hémiplégie : *Traité de médec. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, t. VIII, 1901, p. 457.

De tout cela nous pouvons conclure que le centre cortical de chaque mouvement articulaire n'est pas seulement un groupement passager, une synergie fonctionnelle d'un moment. Ce sont des centres corticaux distincts, puisque la maladie peut dissocier et faire disparaître séparément quelqu'une de ces fonctions, en détruisant isolément certains centres ou les fibres qui en émanent.

Déjerine[1] combat cette manière de voir.

Dans les lésions cérébrales, dit-il, « qu'il s'agisse d'une monoplégie ou d'une hémiplégie, les muscles sont d'autant plus paralysés qu'ils sont plus spécialisés dans leurs fonctions. C'est là la raison pour laquelle, dans l'hémiplégie banale, corticale ou capsulaire, le membre inférieur récupère pour ainsi dire toujours ses fonctions pour la station debout et pour la marche — mouvements combinés et plus ou moins automatiques — tandis que, dans le membre supérieur, les mouvements de la main et des doigts, mouvements spécialisés, sont abolis pour toujours ou ne reviennent qu'incomplètement ».

Cette théorie, qui peut s'appliquer à certains cas, n'explique pas les faits d'observation courante que j'ai signalés plus haut après Wernicke, Mann, Flechsig, Pierre Marie et Clavey : la localisation plus marquée ou plus persistante de la paralysie sur les muscles de la flexion que sur les muscles de l'extension (au membre inférieur) ou sur les muscles de la supination et de la rotation en dehors que sur les muscles antagonistes (au membre supérieur).

Discutant alors les observations et les idées de Wernicke et de Mann, Déjerine admet avec Hering que les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force normale. Dans une hémiplégie incomplète, la diminution de force porte également sur tous les muscles et si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes est la même qu'à l'état normal.

On pourrait admettre ceci si on ne constatait la faiblesse plus grande des mouvements de flexion (par exemple) qu'en les comparant aux mouvements d'extension du même membre. Mais si (comme il faut le faire et comme on le fait) on compare successivement les fléchisseurs et les extenseurs du côté paralysé respectivement aux fléchisseurs et aux extenseurs du côté sain, la question de force relative ne peut plus intervenir.

1. Déjerine, Sémiologie du syst. nerveux : *Traité de Pathol. générale de Bouchard*, t. V, 1901, p. 795 et 483.

De plus, si l'explication de Déjerine était la vraie, l'attitude des membres paralysés resterait normale et surtout tous les mouvements seraient également affaiblis et on n'observerait pas (ce qui est cependant très réel) la difficulté ou l'impossibilité de certains mouvements à côté de la conservation et de la force de certains autres.

Enfin on peut encore répondre à Déjerine que, s'il y a un type de prédilection pour les hémiplégies, ce type n'est pas nécessaire. On voit aussi l'inverse. Nous avons notamment cité le cas de Lépine qui est opposé à celui de Gros et à ceux des classiques. L'explication de Déjerine est inapplicable à ces cas et par conséquent ne peut pas être généralisée.

Je crois donc que, malgré ces objections de Déjerine, nous pouvons maintenir les conclusions énoncées ci-dessus d'après les faits de Lépine, de Gros, de Wernicke, de Mann, de Flechsig, de Pierre Marie, de Clavey et les nôtres, et dire que *les aires périphériques musculaires correspondant aux aires corticales motrices sont les régions articulaires : les nerfs corticaux des membres sont des nerfs articulomoteurs.*

Ceci n'est d'ailleurs pas en contradiction avec les dernières conclusions des physiologistes sur la question; au contraire.

Dès 1870[1], dans leurs expériences historiques (point de départ de toute l'étude des localisations corticales), Fritsch et Hitzig, chez le chien, reconnaissent des centres pour les extenseurs et pour les adducteurs du membre antérieur, des centres de flexion et de rotation...

Si actuellement on prend les dernières figures représentant la zone corticale motrice, on verra que toutes dissocient la zone motrice *par articulations.*

Ainsi à la page 549 du dernier livre de Morat, la figure 218 représente la zone corticale motrice de l'homme (imitée de Déjerine) d'après les recherches des chirurgiens américains et anglais Keen, Mills, Nancrède, Horsley, etc. On y voit de bas en haut indiqués successivement sur la zone périrolandique les centres du pouce, de l'index, des doigts, du poignet, du coude, de l'épaule; et, en haut, d'arrière en avant, des orteils, du cou-de-pied [2], du genou, de la hanche. Mêmes désignations dans les trois figures (221 à 223, p. 557 à 559) qui représentent ces divers centres sur le cerveau de divers

1. Voir, pour tout ce paragraphe : Morat, *loc. cit.*, p. 484.
2. Notre observation ci-dessus, de suite tardive d'un coup de feu sur le sommet du crâne, est tout à fait conforme à cette localisation.

singes, d'après Horsley et Schaffer (1887), Beevor et Horsley (1890) : flexion (biceps), flexion de la cuisse et de la jambe, mouvement en avant ou en arrière, pouce, index, doigts, poignet, coude, épaule...

Beevor et Horsley [1] ont même, chez le Macacus Sinicus, poursuivi les localisations motrices articulaires jusque dans la capsule interne.

La démonstration est donc complète : *de par la clinique et de par la physiologie, les nerfs corticaux moteurs sont des nerfs articulaires.*

Jusqu'où le nerf articulomoteur, ainsi parti de l'écorce, garde-t-il son individualité? En d'autres termes, à quel niveau la distribution segmentaire des troubles moteurs est-elle remplacée par la distribution radiculaire et périphérique?

Je crois que dans la substance grise des cornes antérieures de la moelle il y a encore des neurones articulomoteurs. Mais la chose est discutée. C'est la question encore controversée des troubles moteurs segmentaires et des troubles moteurs radiculaires en séméiologie médullaire [2].

J'ai décrit [3] en 1899 un cas de tremblement segmentaire dans la sclérose en plaques. Van Gehuchten et Crocq [4] ont publié des cas d'amyotrophie en gant.

Les anatomistes arrivent aux mêmes conclusions : Hammond [5] (atrophie musculaire avec autopsie), Marinesco [6] (amyotrophies dans la syringomyélie [7]), Joseph Collins [8] (atrophies musculaires) et Flatau [9] (désarticulation du bras, 16 ans avant la mort).

Plus récemment, dans un travail complet, van Gehuchten et Nellis [10] concluent que les cellules de la corne antérieure de la moelle cervicodorsale et de la moelle lombosacrée, qui sont en connexion avec les muscles des membres, sont groupées naturellement

1. Voir les fig. 226 et 227 de Morat (*loc. cit.*, p. 566 et 567).
2. Voir mes leçons sur la distribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire (avril, mai 1899), recueillies par le Dr Gibert; *Leçons de clin. médicale*, t. IV, p. 130.
3. *Congrès des neurologistes*, Marseille, 1899; *Revue neurolog.*, mai 1899, et *Leçons de clin. médic.*, t. IV, p. 124.
4. Crocq, *Journal de neurol.*, 1899, p. 167; Van Gehuchten, Discussion du même cas. Voir aussi : Les anesthésies, paralysies et amyotrophies en tranches et la théorie métamérique de Brissaud, *ibid*, 1899, p. 281.
5. Greenne Hammond, *The New York med. Journal*, 1894, p. 1. (*Revue neurol.*, 1894, p. 116).
6. Marinesco, *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1897, nos 1 et 2.
7. Voir aussi : Huet et Cestan, Sur 2 cas de syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs, *Revue neurol.*, 1902, p. 1 (Bibliographie de la question).
8. Joseph Collins, *The New York med. Journal*, 1894, p. 40 et 98 (*Revue neurol.*, 1894, p. 105).
9. Flatau, *Archiv f. Physiol.*, 1899, p. 112.
10. Van Gehuchten et Nellis, *Journal de neurol.*, 1899, p. 301.

en colonnes cellulaires nettement distinctes et que chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine de toutes les fibres destinées aux muscles d'un segment de membre. Dans ce travail important sont citées des observations faites par Sano, van Gehuchten et de Bück sur les moelles d'anciens amputés.

L'année suivante, van Gehuchten et de Neeff[1] ont développé les mêmes idées et montré dans la moelle lombosacrée de l'homme un noyau des muscles du pied, un noyau des muscles de la jambe, deux noyaux des muscles de la cuisse, un noyau des muscles de la ceinture pelvienne...

Puis de Neeff[2], dans un mémoire où il reprend toute la question (Bibliographie) et ajoute des observations nouvelles, conclut que « la localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire » et montre : 1° dans le renflement supérieur ou cervicodorsal (chez le chien et le lapin) un noyau des muscles de l'épaule, un des muscles du bras, un des muscles de l'avant-bras, un des muscles de la main; 2° dans le renflement inférieur ou lombosacré (chez le chien et le lapin) un noyau des muscles de la hanche, un noyau des muscles de la cuisse, un noyau des muscles de la jambe et un noyau des muscles du pied.

Parhon et Goldstein[3] combattent la localisation motrice segmentaire de van Gehuchten, mais ajoutent : « Peut-être les localisations motrices spinales seraient-elles de nature fonctionnelle, en rapport avec la fonction des muscles. » C'est bien là encore une forme de distribution segmentaire, c'est même celle que je crois vraie : la distribution articulaire. « Les noyaux seraient groupés d'après les modes fonctionnels qu'affectent les groupes de muscles des membres : extension, flexion, etc. »

Déjerine[4] est d'un avis différent de celui des divers auteurs que je viens de citer : il admet que la localisation médullaire est radiculaire, et non segmentaire.

Il étudie les amyotrophies dans la syringomyélie, la poliomyélite aiguë de l'enfance, la poliomyélite chronique[5], et conclut : « En

1. Van Gehuchten et de Neeff, Les noyaux moteurs de la moelle lombosacrée chez l'homme, *Le Névraxe*, t. I, 1900, p. 201.

2. De Neeff, Recherches expérimentales sur les localisations motrices médullaires, *Le Névraxe*, t. II, 1901, p. 71.

3. Parhon et Goldstein, Die spin. motor. Localisat. u. d. Theorie d. Metamerien, *Neurol Centralbl.*, 1901, p. 932 (*Revue neurol.*, 1902, p. 327); *Journal de neurol.*, 1901 et 1902 (*Revue neurol.*, 1902, p. 858). — Voir aussi : Parhon et Popescu, Rech. sur la localisat. spin. des noyaux mot. du membre postér., *Roumanie médic.*, 1899 (*Revue neurol.*, 1902, p. 907).

4. Déjerine, *loc. cit.*, p. 790.

5. Voir sur la distribution radiculaire dans les amyotrophies myélopathi-

résumé, rien ne prouve qu'il existe dans la moelle des localisations motrices segmentaires, ainsi que l'admettent van Gehuchten et de Bück. Il n'y a pas non plus une localisation diffuse (Marinesco), il n'y a pas davantage une localisation motrice pour chaque muscle du corps (Sano). Tout démontre au contraire, ainsi que je viens de l'exposer, que dans la moelle la localisation motrice est une localisation *radiculaire*. En d'autres termes, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur; chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante[1]. »

Pour si intéressants et importants que soient les faits observés et cités par Déjerine, ils ne me paraissent pas pouvoir supprimer ceux, cités plus haut, des partisans de la localisation segmentaire. Je crois plutôt que les uns et les autres sont vrais et ne sont pas inconciliables dans une conception plus générale des noyaux médullaires[2].

Il suffit d'admettre (ce qui me paraît être la vérité clinique) deux ordres de neurones moteurs dans les cornes grises antérieures : des neurones (derniers neurones de relais) correspondant, comme les neurones corticaux, à la distribution segmentaire et des neurones d'émission correspondant à la distribution radiculaire[3]. Dès lors, suivant que l'altération médullaire porterait sur le premier ou sur le second de ces groupes de neurones, il y aurait une distribution radiculaire (Déjerine) ou une distribution segmentaire (van Gehuchten) des symptômes[4].

Cette distribution, d'apparence complexe, n'a rien d'extraordinaire ni de nouveau; cela complète au contraire les analogies avec les nerfs oculomoteurs : ces neurones segmentaires seraient l'analogue

ques : Cestan et Huet, Contribut. clin. à l'étude de la topogr. des atr. muscul. myélopath., *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1902, p. 1; Dupré et Huet, Paral. spinale infantile local. aux muscles du groupe radicul. supér. du plexus brachial, *Soc. de neurol.*, 17 avril 1902 (*Revue neurol.*, 1902, p. 321); De Léon, Paral. infant. con. topogr. perifer. radicular. Est. clin., *El Siglo* (*Revue neurol.*, 1902, p. 943).

1. Voir aussi : Déjerine, Réflex. à propos des localisat. motrices spinales, *Journal de neurol.*, 1902, n° 7.

2. Voir : *Anat. clin. des centres nerv.*, 2e édit., p. 29; et *Diagn. des mal. de la moelle*, 2e édit., p. 66.

3. Peut-être ces derniers neurones sont-ils eux-mêmes composés de neurones particuliers pour chaque muscle (Sano).

4. La même disposition se retrouve pour la sensibilité : il y a un protoneurone à distribution radiculaire (ganglion rachidien) et des neurones de relais (substance grise centropostérieure) à distribution segmentaire. C'est à partir de ces derniers neurones (centres supranucléaires) que le *nerf segmentosensitif* (analogue du nerf articulomoteur) est constitué et s'élève (avec d'autres étages de relais) jusqu'à l'écorce cérébrale.

des centres *supranucléaires* des oculomoteurs[1]. Le tableau ci-dessous établit bien ces analogies et montre ces correspondances en prenant pour exemple l'hémioculomoteur dextrogyre et un articulomoteur du coude droit.

	NEURONE CORTICAL SUPÉRIEUR	NEURONE DE RELAIS	NEURONE D'ÉMISSION
Nerf hémioculomoteur dextrogyre.	Écorce pariétale gauche.	Centre supranucléaire dans le mésocéphale à droite.	Origine réelle des nerfs oculomoteurs.
Nerf articulomoteur du coude droit.	Écorce périrolandique gauche.	Centre segmentaire dans les cornes grises antérieures à droite.	Centre radiculaire dans les cornes grises antérieures à droite.

Nous pouvons maintenant résumer le trajet entier des nerfs articulomoteurs[2].

Pour chaque mouvement simple de chaque articulation (flexion, extension, etc.), il y a un *nerf articulomoteur* qui a une *action de contraction* sur un groupe musculaire (fléchisseurs, extenseurs, etc.), et une *action de relâchement* sur le groupe musculaire antagoniste[3].

Chacun de ces nerfs part d'un point donné de la *zone périorlandique* et descend par le faisceau pyramidal jusqu'à un *neurone de relais*, situé dans la *substance grise antérieure de la moelle.*

Une autre partie du même nerf (d'autres fibres venant du même centre) part de la même aire corticale, se dévie sur les *noyaux du pont* et l'*écorce du cervelet* (premiers noyaux de relais) et va, comme la partie directe, dans la substance grise antérieure de la moelle (*noyau supranucléaire*, deuxième neurone de relais) : c'est le nerf de la *stabilisation* de cette articulation.

1. Depuis les travaux de Parinaud il faut admettre dans le mésocéphale, au-desssus des origines réelles des oculomoteurs anatomiques (centres nucléaires), des centres, dits supranucléaires, dont la lésion entraine la paralysie d'un oculogyre (paralysies associées d'origine mésocéphalique).

2. Voir encore sur cette question : Wilhelm Strohmayer, Anat. Untersuch. ueb. d. Lage u. Ausdehn. d. spin. Nervencentrum d. Vorderarm. u. Handmuskul. (Clin. du prof. Binswanger), *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, t. VIII, 1900, p. 198 (*Revue neurol.*, 1902, p. 183); Alexander Bruce, Contrib. à la localisat. des noyaux mot. dans la moelle de l'homme, *The Scottish med. and. surg. Journal*, t. IX, 1901, p. 485; Onuf, Disposit. et fonct. des groupes cellul. de la région sacrée de la moelle hum., *Arch. of neurol. a. psychopathol.*, t. III, 1900, p. 387....

3. C'est-à-dire que cette double action est sous la dépendance d'un même centre ou de deux centres extrêmement voisins et synergiques.

De ces noyaux supranucléaires, le nerf articulomoteur va aux autres noyaux qui sont (toujours dans la substance grise antérieure de la moelle) l'*origine réelle des nerfs moteurs*, d'où partent les *racines antérieures*.

Du neurone cortical initial au neurone supranucléaire de la moelle inclus, *la fonction est articulaire* et, en pathologie, *la symptomatologie est segmentaire*.

Au delà de ce centre supranucléaire le nerf cortical s'est divisé, il a envoyé des rameaux dans plusieurs racines, qui, elles-mêmes, reçoivent des fibres de divers centres supranucléaires. A partir de là, *en pathologie, la symptomatologie est radiculaire*.

Au delà des plexus, chaque racine antérieure fournit à plusieurs nerfs et chaque nerf reçoit des fibres de plusieurs racines. A partir de là, *en pathologie, la symptomatologie est nerveuse périphérique (nerf anatomique)*.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance que tout cela a au point de vue de la physiologie normale et pathologique du système nerveux, de la séméiologie et du diagnostic de siège de la lésion dans un cas donné de trouble moteur d'origine nerveuse.

Ainsi considérés, les nerfs articulomoteurs rentrent bien dans le plan général du système nerveux et peuvent être rapprochés des autres appareils nerveux simples.

Et d'abord des *nerfs segmentosensitifs*.

On sait classiquement depuis longtemps que, dans les nerfs mixtes des membres, l'unité et l'individualité du nerf moteur et du nerf sensitif sont faites par leur neurone central : le nerf moteur venant des cellules des cornes antérieures de la moelle, le nerf sensitif se rendant au ganglion rachidien. *L'idée moderne consiste à repousser jusqu'à l'écorce ce centre neuronique d'individualisation : le nerf segmentosensitif va depuis son centre supranucléaire de la moelle jusqu'à l'écorce et le nerf articulomoteur va depuis l'écorce jusqu'à son centre supranucléaire de la moelle.*

Ces nerfs ainsi rapprochés et réunis forment l'appareil nerveux sensitivomoteur général.

On peut ensuite rapprocher ces nerfs articulomoteurs non seulement des nerfs oculomoteurs (je l'ai suffisammment indiqué dans les pages précédentes), mais aussi des autres parties de l'appareil sensitivomoteur général, notamment des nerfs moteurs de la face, qui forment l'appareil nerveux de la mimique faciale et de l'expression émotive.

Cet appareil n'a, lui aussi, d'unité que par sa fonction et son but et

par son centre cortical, au bas de la zone périrolandique. C'est de là en effet que partent le facial inférieur et la partie du facial supérieur et des oculomoteurs qui n'est pas visuelle (la partie sensoriomotrice partant du lobe pariétal).

Cet appareil se subdivise d'ailleurs en plusieurs nerfs articulomoteurs : nerfs de la bouche, des paupières, etc. Et ces nerfs physiologiques n'ont aucune correspondance avec les nerfs anatomiques : le nerf d'ouverture et de fermeture des yeux étant, par exemple, formé d'un rameau du facial et d'un rameau du moteur oculaire commun.

Dans ce même appareil de la mimique faciale et de l'expression émotive la couche optique paraît former un important neurone de relais : centre intermédiaire pour ces nerfs comme la région des tubercules quadrijumeaux est un centre intermédiaire pour les nerfs moteurs visuels. Ce qui fait que pour la séméiologie des paralysies de l'appareil de la mimique on peut se servir de la conservation ou de la disparition des expressions émotives pour savoir si la lésion atteint ou non les couches optiques, comme on se sert de la conservation ou de la disparition des réflexes pupillaires ou palpébraux pour savoir si la lésion est au-dessus ou au-dessous des tubercules quadrijumeaux et des corps genouillés. Les mêmes considérations permettent aussi de comprendre le siège de la lésion dans les cas de rire et de pleurer spasmodiques que Bechterew et Brissaud ont si finement étudiés.

En rapprochant ainsi les nerfs articulomoteurs soit des nerfs segmentosensitifs, soit des nerfs hémioptiques et hemioculomoteurs, soit de l'appareil nerveux de la mimique faciale et de l'expression émotive, on voit que la doctrine est générale.

Partout il faut substituer le nerf physiologique cortical au nerf anatomique périphérique. En physiologie et en clinique, il ne faut plus classer par organes, mais par appareils nerveux à unité rationnelle.

Il n'y a plus des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens; *tous les nerfs sont crâniens.* Il ne faut plus étudier séparément et successivement les fonctions et les maladies du cerveau, du cervelet ou de la moelle. Il faut étudier la physiologie normale et pathologique des divers appareils nerveux.

D'où le principe du Plan de Physiopathologie générale du système nerveux que j'ai exposé ailleurs [1] et dont les grandes divisions sont les suivantes : I. *Appareil nerveux du psychisme* (psychisme supérieur et psychisme inférieur); II. *Appareil nerveux sensitivomoteur*

1. *Leçons de clin. médicale*, t. IV, p. 74.

général (nerfs articulomoteurs et nerfs segmentosensitifs des membres, nerfs de la mimique faciale et de l'expression émotive); III. *Appareil nerveux de l'orientation et de l'équilibre;* IV. *Appareil nerveux du langage;* V. *Appareil nerveux de la vision* (nerfs hémioptiques; nerfs de direction latérale du regard : hémioculomoteurs et rotateurs de la tête, dextrogyre et lévogyre; nerfs directeurs du regard en haut et en bas : suspiciens et despiciens; nerfs de l'accommodation; nerfs protecteurs du globe oculaire); VI. *Appareil nerveux de l'ouïe;* VII. *Appareil nerveux du goût;* VIII. *Appareil nerveux de l'odorat;* IX. *Appareil nerveux de la circulation, des sécrétions et de la nutrition;* X. *Appareil nerveux de la digestion et de la respiration.*

SUR LA LÉSION DITE
STÉNOSE CONGÉNITALE DE L'AORTE
DANS LA RÉGION DE L'ISTHME

Par L.-M. BONNET
Chef de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Le 7 juillet dernier, entrait à la clinique de M. le professeur Lépine un homme atteint d'insuffisance aortique. Outre les signes classiques de cette affection, on remarqua certaines particularités, sur lesquelles nous reviendrons, et qui permirent à M. le professeur Lépine de *faire le diagnostic* de « rétrécissement congénital de l'aorte au niveau de l'isthme »; le malade mourait peu de jours après, et *l'autopsie permettait de vérifier* l'existence de cette curieuse malformation.

Les cas de rétrécissement de l'isthme aortique, surtout chez l'adulte, sont assez rares pour qu'il y ait lieu de les publier tous; quant à ceux réunissant le diagnostic clinique et la vérification nécropsique, ils sont rarissimes.

Notre observation mérite donc d'être rapportée en détails.

M. Barié[1] a publié ici, en 1886, sur cette question, un mémoire considérable dans lequel il a rassemblé un grand nombre de cas. Depuis, quelques-uns ont été rapportés; nous les avons réunis ici, ainsi que plusieurs, antérieurs à 1886, mais non mentionnés dans le travail cité.

Nous avons, toutes les fois que cela nous a été possible, consulté les mémoires originaux, ce qui nous a permis de corriger quelques erreurs bibliographiques ou statistiques.

Nous pensions tout d'abord nous en tenir à cette mise au point de la littérature. Mais l'examen des observations nous a fait remarquer que certains points n'avaient guère attiré l'attention des auteurs, et que d'autres avaient donné lieu à des interprétations insuffisamment

1. Barié, *Revue de Médecine*, 1886.

fondées. Aussi, tout en ne voulant pas reprendre l'ensemble de la question, nous avons été conduit à exposer quelques réflexions relatives à la symptomatologie, à la pathogénie, etc.

D'ailleurs, si ce sujet a été déjà beaucoup étudié, cela ne veut pas dire qu'il soit bien connu.

Et par là nous ne voulons pas dire seulement que l'histoire de cette malformation comporte encore des points obscurs, mais surtout que son existence même est loin d'être de connaissance vulgaire.

Évidemment, certains Traités spéciaux en font la mention qu'il convient; mais les manuels et les ouvrages les plus répandus, tels que les trois récents Traités de pathologie, n'en parlent pas. Il en résulte, et cela prouve en même temps, que c'est une lésion à laquelle on ne songe guère en général, fait d'autant plus regrettable que son diagnostic clinique (qui n'est pas sans importance pratique) est relativement facile, pourvu précisément que l'on y pense.

Et même, si certains Traités spéciaux donnent, comme je le disais, à cette affection la place qu'il convient, on n'en peut dire autant de tous. Dans son excellent *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, M. Huchard signale à deux reprises le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte [1].

Voici notre observation :

Observation I. — Joanny C..., cultivateur, âgé de vingt-sept ans; salle Sainte-Élisabeth, n° 17; entré le 7 juillet 1902, mort le 26 juillet.

Père mort à quarante-sept ans d'affection inconnue. Mère bien portante; elle n'a jamais eu de rhumatisme. Huit frères ou sœurs, dont une est morte à vingt ans de maladie de poitrine; les sept autres se portent bien.

Il est célibataire; boit 2 litres de vin en moyenne par jour, pas de liqueurs. Il ne se souvient d'aucune des fièvres éruptives; pas d'impaludisme, pas de syphilis ni de blennorrhagie.

Il a joui d'une excellente santé jusqu'à vingt-cinq ans, *n'avait jamais accusé d'essoufflement ni de palpitations*. Ces détails ont été confirmés par la mère du malade ainsi que par un de ses camarades. Du reste, il n'a jamais eu aucun malaise pendant son *service de trois ans qu'il a fait dans un bataillon de chasseurs alpins*; il ne se souvient pas d'avoir jamais eu le moindre essoufflement dans de nombreuses ascensions qu'il fit.

A vingt-cinq ans, *rhumatisme articulaire aigu*; la plupart des articulations furent douloureuses et tuméfiées; il dut rester un mois et demi au lit, et semble avoir pris du salicylate.

En septembre 1901, il fit une période de vingt-huit jours; c'est pendant cette période qu'il commença pour la première fois à avoir de légères palpitations. Cela ne l'empêcha pas d'ailleurs de faire toute la période sans

1. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édition, t. I, p. 59 et *ibid.*, t. II, p. 333.

se plaindre; il fit les manœuvres, et dit même avoir fait un jour près de 60 kilomètres sac au dos. C'est quinze jours après être rentré dans ses foyers que survint une dyspnée notable avec de la toux; les crachats continrent quelques filets de sang pendant huit jours. Il consulta un médecin qui diagnostiqua une affection du cœur; il lui ordonna de cesser le travail, prescrivit l'application d'un topique sur le cœur et de l'iodure à l'intérieur. C'était au mois de novembre.

Amélioration rapide. Quoique toujours sujet à des palpitations, il put se livrer à ses occupations de cultivateur jusqu'à il y a un mois. A ce moment la dyspnée d'effort est devenue plus marquée. Depuis huit jours est survenu de l'œdème des pieds.

A l'entrée : Malade bien constitué, paraissant avoir été vigoureux et fort. Quoique pâle et un peu amaigri, l'aspect général est relativement bon. Il n'accuse pas de dyspnée au repos; cependant la respiration est un peu fréquente.

Le thorax est bien conformé, élargi un peu à la base. Aux poumons, léger affaiblissement du son et de la respiration à la base droite, sans aucun râle; au sommet droit, sous la clavicule, submatité nette, sans augmentation des vibrations, expiration prolongée.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, mais à 5 centimètres au moins en dehors de la ligne mamelonnaire; pas de frémissement; il y a un « choc en dôme ».

A l'auscultation, *bruit systolique*, paraissant par moments mésosystolique, dont le maximum est un peu en dedans du mamelon, mais qui est perçu jusqu'à la pointe et se perd vers le haut; ce bruit donne plutôt l'impression d'un frottement que d'un souffle. De plus, *souffle diastolique* intense, perçu dans toute l'étendue du sternum, avec maximum vers la moitié inférieure de cet os; au foyer aortique, petit souffle systolique doux, se propageant peu.

Battements épigastriques, battements derrière la fourchette sternale.

Pouls radial bondissant, mais d'amplitude modérée; pas de pouls onguéal; pas de double souffle au niveau de l'humérale. Les carotides n'ont pas de battements exagérés; battements des temporales.

L'*exploration de la région crurale* ne permet pas de reconnaître nettement l'artère fémorale; on sent vaguement dans cette région des battements (?) extrêmement faibles qu'on localise mal; à l'auscultation il a été impossible de déterminer même un souffle systolique à ce niveau, d'un côté comme de l'autre, malgré de multiples recherches.

Langue bonne; digestions bonnes; selles régulières. Foie : le bord inférieur, non douloureux, dépasse de 4 à 5 centimètres le rebord costal. Pas de matité splénique. Mictions normales. Réflexes rotuliens normaux. Pas de fièvre.

Œdème mou des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux. Urines de coloration normale, sans albumine.

Le malade prend 1 milligramme de digitaline.

12 juillet. — Les sous-clavières battent plus énergiquement que les carotides qui sont à peine visibles.

Dans le dos, entre le bord interne de l'omoplate *gauche* et la colonne, on sent une artère à trajet vertical, grosse comme une radiale. A ce niveau, souffle systolique intense. Dans l'espace interscapulo-vertébral droit, on sent une artère semblablement placée, mais qui bat moins fortement. Pas de souffle.

On ne sent nulle part ailleurs de battements anormaux (intercostales, mammaire interne).

Bien que l'abdomen soit souple, on n'arrive pas à sentir les battements de l'aorte abdominale.

15 juillet. — L'examen radioscopique pratiqué par M. le Dr Destot montre un cœur extrêmement volumineux; la crosse aortique n'est pas dilatée, il n'y a pas d'anévrysme.

16 juillet. — Le foie est très gros : bord inférieur abaissé de 10 centimètres.

Pas de troubles de la voix; pas de signe d'Olivier; pupilles normales avec réflexes normaux. Pas de matité en arrière du thorax; peut-être même tympanisme dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Pouls : 120. Respirations : 30 par minute.

Le malade prend un demi-milligramme de digitaline.

17 juillet. — L'œdème des membres inférieurs augmente. On constate l'existence nette de signes d'ascite. Pas d'albuminurie.

21 juillet. — L'œdème des membres inférieurs est plus marqué; œdème des mains. On sent beaucoup moins l'artère scapulaire postérieure gauche; le souffle qui existe dans cette région a diminué.

Digitaline : un demi-milligramme.

22 juillet. — L'œdème ne diminue pas. La tension artérielle ne s'est pas relevée. Somnolence.

25 juillet. — Œdème toujours très marqué.

Au cœur, le bruit systolique qui, à l'entrée, ressemblait à un frottement, n'a plus du tout ce caractère; c'est aujourd'hui un véritable souffle, dont le maximum est toujours un peu en dedans du mamelon. Caféine : 1 gramme.

Mort le 26 juillet.

Autopsie. — Un peu d'ascite. Foie cardiaque. La rate et les reins ne présentent rien à noter. Aux poumons, congestion des bases.

Vue extérieurement (fig. 1), l'*aorte* présente l'aspect suivant :

L'aorte ascendante est dilatée; sa circonférence extérieure est de 86 millimètres près de son origine et de 83 millimètres à sa partie supérieure. La crosse fournit les trois branches normales; le tronc brachiocéphalique est volumineux et la crosse étroite, de sorte que l'aorte semble comme se bifurquer à ce niveau. En somme, l'aorte se rétrécit progressivement, mais très rapidement, dans la région où la crosse fait suite à l'aorte ascendante. La circonférence extérieure est de 46 millimètres de suite après le tronc brachio-céphalique, et de 41 millimètres après la carotide gauche. L'aorte se renfle légèrement au niveau correspondant à l'origine de la sous-clavière gauche; ce léger renflement fusiforme se continue

progressivement avec la sous-clavière gauche, tandis que la crosse semblerait plutôt être un simple affluent. Puis l'aorte présente *un étranglement brusque* ressemblant au sillon qu'aurait laissé *une ligature*; ce sillon est surtout profond sur la face convexe où il forme, en profil, un angle profond à sinus ouvert en haut; il va en s'atténuant sur les deux faces latérales, et est plus léger encore sur la face concave. Le *ligament de Botal* s'insère sur cette face concave, *juste au-dessus de l'étranglement*. La circonférence extérieure, au niveau de l'étranglement, est de 35 millimètres. Puis l'aorte se renfle, surtout par sa face convexe, et présente, par la partie

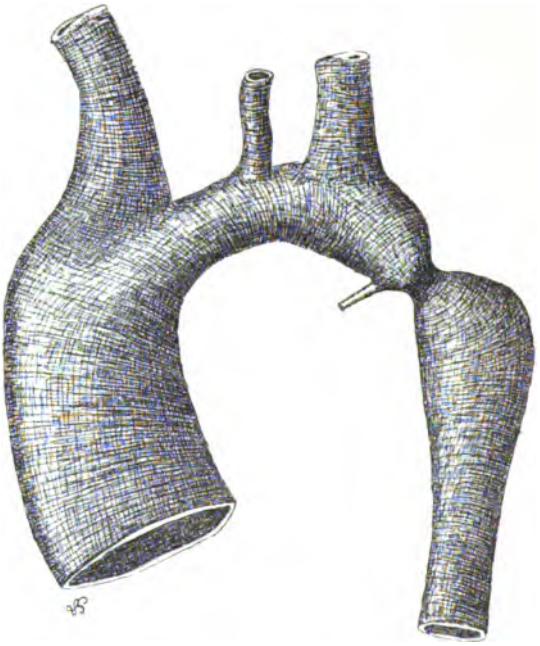


Fig. 1. — Face antéro-latérale gauche.

la plus large de ce renflement, une circonférence extérieure de 55 millimètres. Enfin elle diminue progressivement et atteint une circonférence de 44 millimètres qui est celle de l'aorte thoracique descendante.

La carotide primitive gauche est étroite, a une circonférence extérieure de 25 millimètres à son origine. Les deux autres branches de la crosse sont au contraire très larges. La sous-clavière gauche, à son origine, a une circonférence extérieure de 45 millimètres. L'innominée, ai-je dit, semble une bifurcation de l'aorte ascendante, son origine est élargie en entonnoir; sa circonférence extérieure est de 56 millimètres au ras de l'aorte, et 48 millimètres un peu plus haut, quand elle est devenue cylindrique.

L'aorte incisée, l'intime de l'aorte ascendante est saine, sauf une tache blanche très superficielle de dégénérescence graisseuse qui remonte sur la

paroi postérieure jusque vers l'origine de l'innominée. En outre, un peu au-dessus de la sigmoïde postérieure est une petite dépression arrondie, large comme un pois, à laquelle correspond extérieurement une légère saillie arrondie. Rien à noter dans la crosse. Mais près de la fin de la crosse on voit (fig. 2), sur la paroi inférieure, une légère crête à bord aigu qui se perd rapidement sur les parois antérieure et postérieure; cette crête peu élevée marque sur la paroi inférieure le point où commence le léger renflement répondant à l'origine de la sous-clavière; au niveau de ce renflement il y a quelques très petites taches jaunâtres superficielles.

Si, avant de prolonger davantage l'incision, on regarde dans la lumière dans la direction de l'étranglement, on a sous les yeux un cul-de-sac arrondi percé au fond d'un trou arrondi admettant seulement une fine sonde cannelée. Continuant alors l'incision, on voit que le rétrécissement est formé par un *diaphragme circulaire* épais de 1 millimètre, avec un orifice central. En réalité cet orifice n'est pas exactement central, il est plus rapproché de la paroi antéro-latérale gauche; la valvule circulaire a donc son maximum de développement (distance de l'orifice à l'insertion pariétale) sur la paroi postéro-latérale droite, diminue un peu sur les faces convexe et concave, et ne forme plus qu'un très léger relief vers le milieu de la paroi antéro-latérale gauche. — Au-dessous, la paroi aortique est saine. — L'*insertion du canal artériel* est marquée intérieurement par une légère dépression située sur la face concave, *juste au-dessus du diaphragme*; on ne voit aucune trace d'orifice.

L'aorte thoracique et abdominale a sa paroi saine. Incisée et étalée à plat, on trouve comme largeur : au niveau du tronc cœliaque, 34 millimètres; au niveau de la mésentérique supérieure, 32 millimètres; juste au-dessous des rénales, 26 millimètres; à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation, 24 millimètres. Les iliaques primitives, mesurées de la même manière, donnent l'une et l'autre 20 millimètres. La fémorale paraît avoir un calibre normal. L'aorte abdominale, les iliaques et les fémorales ont leur paroi un peu plus mince que d'ordinaire.

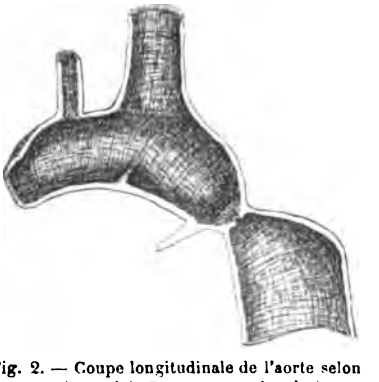


Fig. 2. — Coupe longitudinale de l'aorte selon son plan axial. Segment postéro-droit.

La mammaire interne est plus volumineuse que normalement et sinueuse; il en est de même des intercostales et des épigastriques. Mais la circulation collatérale n'a pu être suivie, le corps étant réclamé.

Le *cœur* est hypertrophié et dilaté, surtout le ventricule gauche. *Les sigmoïdes aortiques sont insuffisantes* à l'épreuve de l'eau; elles sont très épaissies et peu mobiles; la sigmoïde gauche est, à son extrémité postérieure, désinsérée sur une longueur de 2 ou 3 millimètres. L'épaississement

endocardique se prolonge un peu sur la base de la face ventriculaire de la grande valve mitrale et sur l'endocarde ventriculaire voisin, qui est rugueux. La valvule mitrale est souple, non soudée; elle n'est ni rétrécie ni insuffisante. Sur le bord libre, il y a quelques rares et très fines granulations fibrineuses, certainement terminales. — Rien à noter à la tricuspide ni à l'artère pulmonaire.

Une grosse veine (volume du doigt) s'accole d'abord à la face gauche de l'oreillette gauche, puis occupe le sillon auriculo-ventriculaire postérieur, et débouche dans l'oreillette droite à droite de la valvule d'Eustachi (qui sépare son orifice de celui de la veine cave inférieure). Il s'agit évidemment de la *persistance de la veine cave supérieure gauche*, qui occupe la situation de la veine de Marshall et du sinus coronaire, ses reliquats à l'état normal.

Le *canal artériel* forme un cordon long de 21 à 22 millimètres, ayant un diamètre de 4 millimètres. Incisé en travers vers son milieu, on ne voit aucun canal, l'oblitération est complète à ce niveau; la partie axiale de ce cordon est jaunâtre, la périphérie étant blanc grisâtre. A l'insertion aortique il n'y a aucun pertuis, l'oblitération est complète et normale de ce côté. Son autre extrémité se fixe sur la racine de la branche droite de la pulmonaire; à la face intérieure de celle-ci, on voit à ce niveau un fin pertuis dans lequel un fin fil métallique pénètre sur une longueur de 5 millimètres.

C'est sur l'opposition frappante entre l'état des artères dans les moitiés supérieure et inférieure du corps que s'est basé M. le professeur Lépine pour faire le diagnostic : tandis que les radiales et les sous-clavières battaient fortement, et que certaines artères du thorax (scapulaire postérieure) étaient dilatées, la fémorale n'était pas perceptible, non plus que l'aorte abdominale. Il y avait donc un obstacle au niveau de l'aorte thoracique; l'absence de douleurs, de phénomènes de compression, l'examen radioscopique, etc., firent rejeter l'idée d'anévrisme ou de tumeur du médiastin. On ne pouvait songer à une oblitération de l'aorte par thrombose ou embolie, cette absence complète de troubles dans des membres inférieurs dont aucune artère ne bat, cette suppléance parfaite par la dilatation des voies anastomotiques, cela ne se voit que lorsque l'obstacle remonte aux premiers temps de la vie : or, les faits montrent que les sténoses congénitales de l'aorte thoracique siègent toujours[1] vers l'insertion du canal artériel.

Pour éviter les redites, nous relèverons les particularités cliniques et anatomiques de ce cas quand nous aurons rapporté les observations que nous avons réunies.

1. Il n'existe que deux cas de sténose congénitale située bien plus bas. Ils seront cités plus loin.

A. — Observations de sténose chez l'adulte.

Depuis le travail de Barié (1886), il a été publié quelques travaux d'ensemble [1] et toute une série d'observations.

Un certain nombre de celles-ci sont purement cliniques [2]. Nous n'avons pas cru utile de les rapporter ici, pour les raisons suivantes. Si nous nous plaçons d'abord au simple point de vue statistique, ici, comme pour toutes les malformations cardiaques, autrement important est de savoir le nombre des cas dans lesquels la lésion existait que de ceux où elle est présumée avoir existé. De même au point de vue clinique : ce qui importe le plus, c'est de vérifier ou de compléter les données acquises sur les éléments diagnostiques, et pour ce faire il est nécessaire de raisonner non sur des probabilités, mais sur des faits. D'autre part, l'autopsie seule permet d'affirmer d'une manière précise et complète les conditions dans lesquelles se fait cette circulation collatérale si parfaite que bien des sujets n'en sont aucunement incommodés. Enfin, la pathogénie est le point actuellement le plus obscur; or, la meilleure façon de contribuer à la solution de ce problème, c'est d'apporter des descriptions précises de la lésion elle-même.

Pour ces raisons, nous ne nous occuperons ici que de cas accompagnés de nécropsie.

Voici, dans leur ordre chronologique, les observations avec autopsie de sténose de la région de l'isthme *chez l'adulte* [3], que nous avons réunies, celles citées par M. Barié étant naturellement laissées de côté.

On verra plus loin pourquoi nous mettons à part les cas observés chez l'adulte.

Obs. II (Dubrueil) [4]. — Un garçon de cinq ans, né de parents sains, n'avait jamais joui d'une bonne santé, malgré une certaine apparence d'embonpoint trompeur. J'avoue que je ne saurais caractériser par un nom spécial la maladie chronique dont il était affecté ; la symptomatologie

1. Loriga, *Rivista clinica di Bologna*, 1887; Waldstein, Grad. Dissert., Lund, 1897; Vierordt, in Nothnagel (1898); etc.

2. Tels sont les cas suivants :

Observation I de Loriga, *loc. cit.*; Decker, In. Diss., Königsberg, 1890, obs. I; Hochsinger, *Wien. medic. Presse*, 1890; Potain, *Gazette hebdomadaire*, 1892; Claessen, *Internationale klinische Rundschau*, 1894, VIII; Stuertz, In. Diss., Berlin, 1894; Ferrand, *Semaine médicale*, 1896; Minkowski, *Allg. ärztlicher Verein zu Köln*, 1901; Arloing, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 16 mai 1902.

3. Ou, plus exactement, chez des sujets *autres que les nouveau-nés*.

4. Dubrueil, *Des anomalies artérielles*, Paris, Baillière, 1847, p. 199.

révélait une *surcharge vasculaire de la tête, de la poitrine*, liée à l'hypertrophie cardiaque, état contrastant avec une *atonie des viscères sous-diaphragmatiques*. Dans ma pensée, quelque obstacle mécanique entravait la circulation artérielle; mais je restais dans le doute sur la nature comme sur le siège de l'obstacle...

Autopsie. — Les poumons, spécialement le gauche, contenaient de nombreux tubercules, les uns crus, les autres suppurés. Le cœur offrait dans ses cavités gauches un véritable type d'hypertrophie excentrique, tandis que les cavités opposées étaient amincies et moins considérables qu'elles n'ont coutume de l'être. L'*aorte* avait, à sa naissance, un calibre médiocre; mais, en dehors de la sous-clavière gauche, son diamètre diminuait tellement, que là où avait existé le canal pulmo-aortique, remplacé par le ligament artériel, la cavité du vaisseau ne présentait plus que *le quart de son diamètre habituel*. J'insiste pour dire que la tunique interne était saine à l'endroit du rétrécissement, qu'elle n'offrait aucune trace de phlegmasie, même de coloration particulière; qu'en un mot elle était exempte d'altération quelconque. Aucun caillot ou portion fibrineuse n'occupait l'intérieur du vaisseau... Ce qui rend cet état compatible avec la vie et permet qu'elle se prolonge, manquait ici. Je puis affirmer que la nature *n'avait point établi de circulation collatérale* et que les artères intercostales, examinées avec soin, n'avaient que leur dimension habituelle. Dans l'observation que je rapporte, j'admets que le rétrécissement était congénital, que la nature n'avait pas créé des voies collatérales supplémentaires, et qu'à la longue le rétrécissement a causé la mort de l'enfant.

Obs. III (Dubreuil) [1]. — Sur le cadavre d'une vieille femme phtisique, *l'aorte était presque entièrement oblitérée* au-dessous du ligament artériel. Je dis presque, parce que je pouvais encore introduire dans l'artère un tuyau de la dimension de la seringue d'Anel. Là où l'artère était froncée, on distinguait des plis longitudinaux, sans vestige d'un ancien coagulum, sans un atome de concrétion calcaire. Les *anastomoses* des intercostales aortiques avec les intercostales supérieures et les mammaires internes, et celles des mammaires internes avec les épigastriques, s'opéraient par des branches d'un *volume plus que triple* de celui qui leur est naturel. Les artères occupant les espaces intercostaux, contournées sur elles-mêmes et tourbillonnées, offraient un *calibre énorme*, principalement *les supérieures intercostales aortiques*. La seconde du côté droit, mesurée, avait une circonférence de 9 millimètres. La région des *côtes*, en rapport avec ces énormes dilatations des intercostales, se montrait partout *abrasée et amincie*.

Obs. IV (Béraud) [2]. — *Présentation de dessins*. Le siège de cette lésion, un peu au-dessous du canal artériel, a environ 1 centimètre. L'oblitération ne

1. *Loc. cit.*, p. 227.

2. Ce résumé est tiré de la note lue par M. Béraud à la *Société de biologie*, 1857, et reproduite in *Gazette médicale*, 1858; cette note a été lue au nom de Jordan (de Manchester) qui aurait publié le cas dans un journal de Manchester. M. Barié (obs. 9) rapporte une observation due à Jordan (*North of England*

se trouve pas complète, il y a un petit *pertuis d'un millimètre* qui fait communiquer la partie supérieure de l'aorte avec la partie de ce vaisseau qui est au-dessous du rétrécissement. Le contour de cet orifice est constitué par du tissu fibreux très dense, de sorte qu'il n'est pas possible de le dilater.

Très gros cœur. A son origine l'aorte est élargie, a des parois épaissies; dans sa portion extra-péricardique l'aorte n'est pas notablement augmentée de volume. — Canal artériel oblitéré.

Renflée au-dessous de la sténose, l'aorte thoracique abdominale est ensuite un peu moindre que normalement. Iliaques primitives de volume presque normal.

Le tronc brachiocéphalique est le plus gros, et la dilatation porte surtout sur la bifurcation *qui va au membre supérieur*. La carotide primitive gauche, née directement de l'aorte, offre une légère dilatation à son origine, puis on la voit reprendre un volume qui ne dépasse guère celui d'une carotide normale. La sous-clavière gauche est véritablement doublée de volume, on dirait qu'elle est la continuation de l'aorte. Mammaire interne très large, anastomosée avec l'épigastrique très large aussi. L'*intercostale supérieure* est l'artère qui nous présente les modifications les plus considérables. A son origine, à droite comme à gauche, elle est aussi grosse qu'une artère fémorale; elle s'anastomose à plein canal avec les intercostales aortiques; celles-ci sont quadruplées de volume.

Cette pièce a été recueillie chez un sujet de quarante ans environ, du sexe masculin; rien pendant la vie n'avait pu faire soupçonner une pareille lésion.

Obs. V (Wood) [1]. — La pièce provient d'un homme bien bâti, bien musclé. L'aorte était, juste après le départ de la sous-clavière gauche, le siège d'*un étranglement annulaire serré*. Innominée, carotide et sous-clavière gauche ayant le double de leur calibre normal. Mammaires internes quatre fois plus grosses que normalement, communiquant avec les épigastriques très larges. Les intercostales supérieures ont six fois le calibre normal et s'anastomosent abondamment avec les quatre premières intercostales aortiques. Aorte descendante plus mince que normalement. Cœur un peu hypertrophié. Hypospadias.

L'auteur en fait une malformation congénitale.

Obs. VI. — M. Liouville [2] met sous les yeux de la Société le cœur d'un homme de quarante-quatre ans, dans lequel il a trouvé plusieurs lésions

med. Journal, 1830), mais relative à un sujet de vingt et un ans. A cause de cela Kriegk, Vierordt, Brunner en font deux cas séparés. C'est pour cette raison, et aussi parce que les détails ne sont pas identiques à ceux de l'analyse de Barié, que je rapporte ce cas; mais j'avoue que je ne suis pas sûr qu'il ne s'agisse pas d'un seul et même cas.

1. Vood, *Med. Times and Gazette*, 1859; anal. in *Schmidt's Jahresbericht*, Bd. 103, p. 164.

2. Liouville, Soc. de Biologie, 1869.

intéressantes. L'orifice aortique ne présente que deux valvules sigmoïdes et offre une insuffisance bien caractérisée. Le ventricule gauche dilaté est le siège d'un anévrysme pariétal peu volumineux. De plus, on trouve chez le même sujet une *oblitération de l'aorte* dans son trajet thoracique. Cette oblitération siège au-dessous de la naissance de l'artère sous-clavière gauche et *un peu au-dessous du canal artériel*. Celui-ci, également oblitéré, est à l'état normal. Au-dessus du point rétréci on constate, comme dans les cas de ce genre, une dilatation plus ou moins considérable des artères; les mammaires internes notamment atteignent le diamètre d'une artère humérale.

Obs. VII (Bradley)[1]. — Il y a au muséum de l'école de Manchester un cas unique et très remarquable d'anomalie de l'aorte elle-même. L'arc est de calibre ordinaire et de position habituelle. Les premières branches sont fournies de la manière normale, avec l'insignifiante exception que la vertébrale gauche naît directement de l'arc aortique. Immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, exactement au niveau du canal artériel, qui est un peu plus gros que d'ordinaire, *l'aorte se resserre tout à coup*, et se termine en cul-de-sac: au-dessous de cette constriction, l'aorte recommence pour ainsi dire (mais il y a continuité de structure) et reprend presque de suite son calibre ordinaire. Il n'y a absolument *aucune communication* entre les 2 portions de l'aorte qui sont séparées par la constriction, et le lecteur peut se représenter l'aspect en le comparant à celui d'une saucisse fortement liée en son milieu avec une ficelle. Un demi-pouce au-delà du commencement de l'aorte descendante, donc un demi-pouce au-delà de la constriction, naissent les premières *artères intercostales*; elles sont *aussi grosses que le sont d'ordinaire les carotides*, et s'anastomosent avec des branches presque aussi larges qu'elles-mêmes, nées de la mammaire interne de l'un et l'autre côté. Toutes les artères intercostales sont grosses et tortueuses et elles s'anastomosent toutes très librement avec les mammaires internes; mais la principale voie de circulation collatérale est la double voie qui existe entre les deux premières intercostales aortiques et les deux mammaires internes.

Obs. VII *bis* (Goodhart)[2]. — William M..., trente-sept ans, admis à Guy's Hospital le 31 mai 1875. Bronchite il y a six ou sept ans. Depuis Noël dernier, dyspnée, gonflement de l'abdomen; œdème de la face et des jambes depuis un mois. Il y a dix jours, hémiplégie droite.

Homme bien bâti. Signes d'œdème pulmonaire aux bases. Cœur irrégulier et rapide; pouls faible. Les bruits sont très assourdis, mais il y a un bruit systolique de la pointe et un second murmure qui n'est pas systolique et

1. *The journal of anatomy and physiology*, 1871. — Ce cas est rapporté en note au bas de la page; comme à cette même page finit un article de Cameron sur un autre sujet, quelques auteurs ont fait confusion et citent un cas de Cameron à tort, dans leur statistique.

2. Goodhart, *Transact. path. Soc.*, XXVI, obs. II (Barié ne rapporte que l'observation I).

qui, venant après l'autre, donne aux bruits un rythme péricardique. Je pensais qu'il était probablement péricardique.

Autopsie. — Apoplexie pulmonaire; pleurésie. Le péricarde contenait 2 onces de liquide trouble, légèrement floconneux. Hypertrophie et dilatation du cœur.

Insuffisance aortique, insuffisance et rétrécissement mitral.

L'aorte commençait à se resserrer en face de la carotide gauche; elle devenait alors un peu étroite; *juste au delà de l'orifice oblitéré du conduit de Botal*, elle était étroitement étranglée *comme par une corde* : la lumière était assez large pour admettre une sonde en gomme de 6 ou 8. Au delà, l'artère reprenait son calibre normal.

Dilatation des branches de la crosse. L'intercostale supérieure et la mammaire interne ont le double du volume normal.

Obs. VIII (Moore) [1]. — Thomas Lane, vingt-deux ans; employé dans une agence de publicité. Il avait toujours été cyanosé et essoufflé; doigts et orteils en massue. Au cœur, fort *souffle systolique*, aussi fort à la base qu'à la pointe; thrill systolique.

Autopsie. — Extérieurement, l'aorte est normale à son origine, et donne les branches normales; elle se rétrécit un peu au niveau du canal artériel. Après incision : « L'orifice aortique est de siège normal, et a les valvules ordinaires. L'aorte devient *considérablement réduite de calibre* au point de jonction du canal artériel. Celui-ci est oblitéré d'un bout à l'autre. Largeur de l'aorte en pouces et dixièmes de pouce : à son origine, 1,1; à la jonction du canal artériel, 0,6.

Les sigmoïdes de la *pulmonaire* sont fusionnées en un diaphragme circulaire perforé au centre. Au-dessus de l'orifice, l'artère est de largeur normale; mais elle est légèrement rétrécie à la jonction du canal artériel [2].

Le ventricule droit est épais et très volumineux, le gauche tout à fait rudimentaire; les deux communiquent par un large orifice grâce auquel le sang passait facilement du ventricule droit dans l'aorte.

Obs. IX (Moore) [3]. — Robert Micholls, cinquante-sept ans. Une augmentation de la matité, une impulsion cardiaque tumultueuse et un peu irrégulière, et un *murmure systolique* indistinct, ayant son maximum à la base du cœur mais très faible partout et pas plus fort à droite qu'à gauche du sternum, étaient les signes physiques constatés à l'examen de sa poitrine. Il n'y avait pas de thrill à la palpation. Le pouls était régulier, et un peu brusque dans son impulsion. Il se plaignait d'accès de fortes douleurs vers la base du cœur. Diagnostic : anévrysme de l'aorte. Il avait fait tout son temps dans l'armée.

1. M. Moore, *St Bartholomew's Hospital Reports*, 1875, p. 225.

2. On ne peut rien déduire malheureusement d'une assertion aussi vague. Il ne dit même pas où s'insère le canal artériel; or, comme d'ordinaire il s'insère dans l'angle de bifurcation de la pulmonaire ou sur la racine d'une de ses deux branches, on ne comprendrait pas un rétrécissement du tronc de l'artère pulmonaire.

3. N. Moore, *St Bartholomew's Hosp. Reports*, 1876.

Autopsie. — Cœur hypertrophié et dilaté; pas de lésions valvulaires. Au point de jonction du canal artériel (qui est oblitéré) *l'aorte est brusquement rétrécie*, de sorte qu'en ce point elle admet juste l'extrémité de l'index. A ce niveau il y avait intérieurement une *légère arête*, et au delà de cette arête l'aorte était de largeur normale. Le rétrécissement était certainement congénital, et il était situé au point ordinaire. Hydropisie; foie et reins durs.

Obs. X (Legg)[1]. — John L..., vingt ans; trouvé mort dans la rue; on ne sait rien sur lui. Sujet bien nourri et bien musclé.

Autopsie. — Rupture de l'aorte ascendante, hémorragie dans le péricarde et sous la plèvre. L'aorte ascendante et la crosse sont très athéromateuses.

L'aorte ne présente que deux sigmoïdes. Immédiatement au-dessus des sigmoïdes l'aorte est très dilatée, mesurant 100 millimètres en travers. L'aorte, immédiatement au-dessous de l'origine de l'innominée, a 47 millimètres de large. La crosse fournit 4 branches, dans l'ordre suivant : innominée, carotide gauche, une artère se ramifiant dans le cou, sous-clavière gauche; toutes sont dilatées et athéromateuses. *L'aorte est complètement étranglée* au point d'insertion du canal artériel, et, avant d'arriver à ce point, l'aorte est nettement conique. La partie oblitérée a environ 5 millimètres de long. Au-dessous de l'oblitération l'aorte est d'abord conique, mais elle reprend promptement son diamètre naturel. Trois ou quatre paires de *grosses intercostales* s'y ouvrent à ce niveau. Juste au-dessous de la constriction, la largeur de l'aorte est de 50 millimètres; 42 millimètres à son passage à travers le diaphragme. L'aorte descendante n'est que légèrement athéromateuse, bien moins que la crosse ou les carotides. Le canal artériel forme le ligament ordinaire; cependant, du côté de l'aorte, on peut y faire pénétrer une fine soie sur une longueur d'une ligne ou deux.

Les *mammaires internes* sont bien plus grosses que d'ordinaire; l'artère mammaire interne droite a environ le volume d'une plume d'oie; la gauche est un peu plus petite. Hypertrophie notable du ventricule gauche.

Thymus persistant volumineux, couvrant une partie du péricarde.

Obs. XI (Chiari)[2]. — Le 26 octobre 1876, je fis l'autopsie d'un garçon de quatre ans et demi mort de diphtérie. Voici ce que je trouvai :

Cœur hypertrophié. Les deux oreillettes sont séparées comme à l'état normal. Au contraire, le septum interventriculaire fait complètement défaut, il y a un ventricule unique dans lequel s'ouvrent les deux orifices auriculo-ventriculaires. De ce ventricule unique partent l'aorte et l'artère pulmonaire. L'aorte a 13 millimètres de large près de son origine; elle donne les trois branches normales. Puis elle se rétrécit rapidement et, *complètement aveugle*, s'insère sur le segment initial de l'aorte descendante. La pulmonaire a 30 millimètres de large vers son origine et se continue, par un

1. W. Legg, *Transactions of the pathol. Society of London*, 1878.
2. Chiari, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1879, p. 219.

canal de Botal long de 5 millimètres et large de 10 millimètres, avec l'aorte descendante qui est d'abord large de 15 millimètres, puis de 10 millimètres, de sorte que celle-ci apparait comme la continuation directe de l'artère pulmonaire. Il y a donc ici un manque complet du septum ventriculaire et une déviation du septum artériel (car, à leur origine, l'aorte est trop étroite et la pulmonaire trop large).

L'enfant avait de l'oppression depuis sa naissance, mais pas de vraie cyanose.

Obs. XII (Manneberg)[1]. — Eugène K..., vingt-neuf ans, commis. Pas d'autre affection que les maladies des enfants; pas de rhumatisme, pas de syphilis. Il n'avait jamais eu de palpitations ni d'oppression. Il fut soldat, après un an et demi il fut malade et réformé avec le diagnostic d'affection cardiaque. Le patient était, en outre, un *cavalier passionné*; jamais, dans ce divertissement, il n'a eu de palpitations ni d'oppression. Le 20 juin 1883, hémiplégie gauche, pour laquelle il est amené à l'hôpital le 22 juin.

A l'entrée : Sujet bien musclé, squelette puissant. Pouls régulier, énergique, tendu. A l'auscultation on entend à la pointe un *souffle systolique* médiocrement fort et un *souffle diastolique* plus fort; les deux sont de caractère *presque grattant*. Ils ne se propagent pas vers le foyer aortique, où on entend un premier bruit pur, et un second bruit fort. Au foyer pulmonaire, le souffle diastolique est très bien entendu. Sur le sternum, en face de la deuxième côte, on entend un souffle systolique faible et une forte accentuation du deuxième ton; en face de la quatrième côte, toujours sur le sternum, on entend en outre un peu le souffle diastolique; au foyer tricuspidien, de nouveau on n'entend plus que le souffle systolique et un second bruit très accentué. Sur le bord droit du sternum, au niveau des quatrième et cinquième côtes, on entend de nouveau un fort souffle diastolique.

Le 24 juin : Des souffles indiqués plus haut, on n'entend plus actuellement que le souffle diastolique à la pointe et au foyer tricuspidien.

Le 25 juin : Aujourd'hui on n'entend plus de souffle net. On n'en entendit plus jusqu'à la mort, qui eut lieu le 22 juillet.

Autopsie. — Embolies cérébrales multiples. Hypertrophie du ventricule gauche; endocardite de l'orifice aortique (soudure des valvules, végétations). Aortite de la crosse et de la portion ascendante.

L'aorte ascendante a une largeur de 6 cm. 5. L'aorte au niveau de l'isthme se termine *d'une manière aveugle*. Entre cette partie supérieure et l'aorte thoracique, est un segment haut de 1/2 centimètre, en forme de collet, qui est tout à fait solide, et qui par en haut seulement présente sur une faible longueur un canal central ne laissant pas passer même la plus fine sonde, et se terminant d'une manière aveugle. L'étranglement en collet décrit et l'atrésie siègent *un peu au-dessous de l'insertion du canal de Botal*, lequel représente un cordon mince, tout à fait compact, d'aspect tout à

1. Manneberg, In. Diss., Breslau, 1884.

fait normal. Au point correspondant de l'artère pulmonaire, on trouve seulement une légère cicatrice arrondie, mais aucune anomalie. Au point correspondant à l'insertion du canal artériel, l'isthme aortique présente un léger enfoncement arrondi. Au-dessus du point oblitéré l'aorte mesure 1 à 2 centimètres; au-dessous de l'isthme elle mesure 5 cm. 5.

Les petites branches naissant de la sous-clavière, particulièrement l'*intercostale supérieure*, la *transverse du cou* et la *transverse de l'épaule* et surtout les *mammaires internes*, sont anormalement élargies et leur paroi épaissie. Ces dernières (mammaires internes) des deux côtés ont uniformément le volume d'un crayon et sont très sinueuses, *rappelant un anévrysme cirsoïde*. Les artères *épigastriques* inférieures présentent le même état, quoique un peu moindre. Les unions entre les deux territoires vasculaires sont extrêmement variées et ont lieu par des voies fortement sinueuses, gorgées de sang foncé, qui, très entortillées entre elles, parcourent la musculature thoracique dans la région précordiale. De même sont extrêmement dilatées et fortement sinueuses les artères *intercostales*, particulièrement les supérieures. Notamment les troisièmes artères intercostales représentent de petites artères, du *volume d'un crayon*, fortement contournées surtout à droite, qui, rampant sous la plèvre en la soulevant légèrement en forme de collines, se dirigent tout d'abord fortement en haut pour s'enfoncer ensuite dans la musculature du troisième espace intercostal. Près de la colonne elles sont telles, qu'elles refoulent complètement les muscles intercostaux et forment un lit profondément creusé, occupant presque tout l'intervalle entre les deux côtes. Ces altérations des intercostales diminuent à mesure qu'on descend.

Les iliaques primitives sont assez minces, en tout cas en comparaison des iliaques externes, qui sont bien plus épaisses. Les crurales sont de volume moyen.

L'auteur fit ultérieurement une enquête et eut des renseignements du médecin qui l'avait vu à l'armée. En 1875, K... fut soldat et servit pendant vingt mois dans un régiment de grenadiers. Dans les efforts (exercices de marche) survenaient un peu de palpitations et d'oppression. L'examen fit constater : matité cardiaque normale, choc de la pointe net dans le cinquième espace, avec en même temps soulèvement du quatrième; pulsation perceptible à la vue et au toucher dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches; pulsation très énergique des carotides. Le premier bruit du cœur est couvert par un souffle aspiratif, qui avait son maximum de netteté à la pointe, et remplissait le petit silence. Après le service militaire, K... entra après quelque temps dans un chemin de fer; malgré un travail très pénible il n'eut aucun malaise.

Obs. XIII (Paltauf)[1]. — L'auteur présente une pièce : *oblitération complète* de l'aorte thoracique. Femme de trente-trois ans, morte subitement.

1. Paltauf, *Soc. des médecins de Vienne*, 7 janvier 1887; *Wiener medic. Presse*, 1887, p. 71. — Dans quelques Revues françaises (v. g. in Hayem, 1887), on dit, sans explications, que l'oblitération n'était pas congénitale; cela peut causer une

Autopsie. — Cœur hypertrophié; masses calcaires dans la paroi postérieure. Rétrécissement mitral; rétrécissement aortique (sigmoïdes en partie calcifiées). Derrière le point d'insertion du conduit de Botal, l'aorte a une forme en entonnoir, et se termine finalement d'une manière aveugle. Le point d'oblitération est long de 5 centimètres. Après ce point l'aorte se dilate, mais n'atteint pas le calibre d'une aorte ordinaire.

La circulation collatérale s'est développée ici de la manière suivante : par les sous-clavières et leurs branches, d'une part, et, d'autre part, par les communications avec les mammaires internes, les sous-scapulaires, les thoraciques antérieures et les intercostales.

Obs. XIV (Alezais et Gilly)[1]. — Le nommé B. Emmanuel, âgé de vingt-cinq ans, né à Sorgues (Vaucluse), entrait à l'hôpital de la Conception, salle Saint-Paul, n° 4, dans les premiers jours du mois de mai 1887. C'était un portefaix robuste, solidement charpenté, aux épaules larges, et d'une taille au-dessus de la moyenne. Le facies était pâle, un peu amaigri, sans bouffissure ni cyanose, la respiration courte, surtout dans la marche et dans les efforts.

Ce n'était que depuis le mois de janvier que le malade avait ressenti les premières atteintes du mal, et depuis cette époque des crises semblables s'étaient plusieurs fois reproduites. Jusque-là, il avait joui d'une excellente santé, répondant sans peine aux exigences du service militaire, et se livrant aux rudes labeurs de son métier. Aucun antécédent morbide : ni rhumatisme, ni syphilis, etc.

La région précordiale, dont la voussure est manifeste, est ébranlée à chaque systole, par le choc du cœur sans que la main perçoive ni frémissement cataire, ni roulement. La pointe bat à quatre travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon; la matité aortique n'est pas augmentée. A l'auscultation, on entend au deuxième temps à l'orifice aortique un souffle aspiratif, assez fort, se propageant le long du sternum; à la pointe, au premier temps, *un souffle* qui se propage vers l'aisselle, en se renforçant, et atteint son maximum entre l'omoplate gauche et le rachis. Ce souffle systolique, rude, rayonne de cette zone, qui est son véritable foyer, dans toute la partie gauche du tronc; il se perçoit encore sur les dernières lombaires, s'étend en diminuant vers l'hypocondre droit, et se retrouve en avant sous la fourchette sternale, atteignant à peine l'orifice aortique. On ne le perçoit pas dans les vaisseaux du cou; mais les artères de la région sont animées de battements énergiques, réguliers, synchrones à l'impulsion cardiaque, qui frappent tout d'abord l'observateur. Il ne s'agit pas de pouls veineux; ce sont bien des battements artériels que l'on retrouve avec les mêmes caractères, dans les temporales, dans les sous-clavières, les humé-

erreur. La lecture de l'observation et de la discussion, à laquelle prirent part Bamberger, Kundrat, montre qu'en disant que cela n'était pas congénital, Paltauf a entendu seulement émettre l'hypothèse qu'il ne s'agit pas là d'une anomalie primitive, existant avant la naissance, que la sténose doit se produire un peu après la naissance, probablement lors de l'oblitération du conduit de Botal.

1. Alezais et Gilly, *Marseille médical*, 1887, p. 594.

rales, les radiales, même les thoraciques longues. Égales des deux côtés, brusques et amples comme le pouls de Corrigan, ces pulsations, quoique visibles, n'ont produit nulle part les dilatations artérielles qui transforment les vaisseaux superficiels en cordons flexueux et saillants. Fait remarquable, tandis que les battements sont si prononcés dans les artères du cou, des membres supérieurs, voire même du tronc, ils sont nuls aux membres inférieurs. Le *pouls* normal lui-même manque totalement dans les pédieuses, les poplitées, *à peine le perçoit-on dans les fémorales*, au niveau du triangle de Scarpa, et encore ne put-on jamais obtenir, en auscultant ces artères, le souffle que donne toujours, à l'état normal, la pression du stéthoscope.

Il n'y a jamais eu aux membres inférieurs ni troubles trophiques, ni refroidissement, ni claudication intermittente.

Le *diagnostic* posé fut : Rétrécissement congénital de l'aorte descendante avec insuffisance aortique.

Asystolie graduelle; *mort* le 15 juillet.

Autopsie. — En voici les résultats :

Au lieu d'élection, *un peu après l'insertion du canal artériel*, l'aorte offrait sur sa convexité une encoche profonde, *comme si on l'eût étreinte par une ligature*. Les portions ascendante et descendante n'étaient pas dilatées, ou l'étaient très peu; la portion horizontale de la crosse, d'où naissaient, suivant leur disposition normale, les gros vaisseaux du cou, était sensiblement rétrécie.

Voici quelques chiffres pris après l'ouverture des vaisseaux sur leur face interne :

Circonférence de l'*aorte* : au niveau des valvules, 8 centimètres; dans le grand sinus, 7 cm. 4; avant l'origine du tronc br.-céph., 5 centimètres; arc, 4 cm. 5; au niveau du rétrécissement, 1 cm. 6; immédiatement après le rétrécissement, 6 cm. 6; à la portion thoracique, 4 cm. 7; après le tronc cœliaque, 3 cm. 3; à la bifurcation, 3 cm. 1. Circonférence de quelques *vaisseaux* : tronc br.-céph. à son origine, 4 cm. 3; sous-clavière droite sous la clavicule, 3 cm. 1; carotide gauche à son origine, 2 cm. 7; sous-clav. gauche sous la clavicule, 3 cm. 1; à son origine, 4 cm. 6; fémorale au pli de l'aine, 1 cm. 7.

Il ressort de ces mensurations que l'aorte était le siège d'un double rétrécissement; le premier, étendu à toute la portion horizontale de la crosse et la réduisant à 4 cm. 5 de circonférence; le second, très court mais très étroit, au niveau du canal artériel.... Vue par l'intérieur du vaisseau, celle-ci (le vrai rétrécissement) représentait un cul-de-sac dont le sommet était percé d'un orifice circulaire admettant *à peine une plume d'oie*; une petite *valvule semi-lunaire* borde en dedans sa moitié supérieure et en réduit le calibre à 16 millimètres. Les parois étaient souples, légèrement épaissies au niveau de la sténose, saines, sauf une plaque d'athérome un peu avant la cicatrice du canal artériel, et quelques plaques récentes le long de la concavité de l'aorte ascendante : on ne trouvait au-delà du rétrécissement que quelques traces d'artérite le long de l'aorte thoracique.

Cœur de bœuf, 550 grammes; hypertrophie considérable du ventricule gauche. Insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau; par une anomalie congénitale, les sigmoïdes étaient réduites à *deux*, une postérieure et une antérieure, cette dernière rigide et immobile à cause de son infiltration calcaire.

Le canal artériel était représenté par un cordon fibreux plein, de 2 centimètres de long, ayant sa disposition ordinaire. Il est regrettable que l'état de décomposition avancé du cadavre n'ait pas permis de suivre les voies qui fournissaient la circulation supplémentaire des membres inférieurs. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la mammaire interne, béante à la coupe, était manifestement dilatée, et qu'il n'y avait pas à la surface du corps ces cordons artériels flexueux, dilatés, que les auteurs ont souvent signalés dans les flancs, sur la poitrine ou dans le dos.

Obs. XV (Loriga)[1]. — Ouvrier de vingt-cinq ans, de robuste constitution, qui vint à l'hôpital pour une pneumonie. Outre les signes de cette affection, on trouva du côté de l'appareil circulatoire les symptômes suivants :

Pointe du cœur déplacée en bas et en dehors. Frémissement systolique au voisinage du bord droit du sternum. L'auscultation indique un *souffle systolique* rude à l'orifice aortique, et, au même point, un *souffle diastolique* moins intense. La sous-clavière bat nettement; pouls radial un peu bondissant. Sur le *bord interne de l'omoplate* on entend un souffle artériel. Il mourut subitement au septième jour, en essayant de se lever.

Autopsie. — Perforation ulcéreuse de la valve postérieure de la tricuspide; hypertrophie et dilatation du ventricule droit. L'oreillette gauche communique avec l'aorte par une perforation. Il n'y a que deux sigmoïdes aortiques, les valvules droite et gauche étant fusionnées en une seule.

Les branches de l'aorte sont un peu élargies; les branches des deux sous-clavières, et particulièrement celles du *tronc thyro-cervical* et de la *mammaire interne*, sont fortement élargies, ainsi que les branches de cette dernière qui s'anastomosent avec celles de l'*épigastrique* inférieure, lesquelles branches sont aussi très dilatées. A 1 centimètre au-dessous du point de départ de la sous-clavière gauche, se trouve *un rétrécissement subit de l'aorte*, semblable à une ligature; plus loin, l'aorte est normale. Les *intercostales* postérieures sont toutes très larges; mais celles-là seules sont aussi larges que la mammaire, qui naissent immédiatement au-dessous du rétrécissement, c'est-à-dire les deuxième et troisième.

Obs. XVI (Martens)[2]. — Hermine, âgée de vingt-quatre ans, entrée le 14 juin 1889. Variole et scarlatine dans l'enfance; a toujours été chétive; a eu la chlorose. Il y a deux ans, rhumatisme articulaire; depuis cette époque elle a été assez bien portante, et a toujours pu accomplir son travail d'une manière satisfaisante. Il y a huit jours : frissons, céphalée, points de côté, etc. Diagnostic clinique : tuberculose miliaire. Au cœur on ne note

1. Loriga, *Rivista clinica di Bologna*, 1887, XXVI, p. 529. Il donne deux obs. personnelles, mais celle-ci est seule accompagnée d'autopsie.

2. G. Martens, Inaug. Diss., Greifswald, 1889; et *Virchow's Archiv*, 1890, où l'auteur donne une figure qui n'existe pas dans la thèse.

que ceci : Sur le sternum les bruits ne sont pas purs. Le deuxième bruit pulmonaire est très augmenté d'intensité. Pouls pas trop énergique. Cœur rapide. Mort le 20 juin.

Autopsie. — Cœur, 320 grammes; ventricule gauche dilaté; le ventricule gauche, au niveau du septum membraneux, envoie dans le ventricule droit un petit diverticule en forme de hernie, du volume d'un pois. Adhérences pleurales; reins gros, pas durs.

L'estomac est dirigé non transversalement, mais à peu près verticalement, en forme d'outre, en situation embryonnaire.

Vue extérieurement, l'*aorte* présente à l'union de l'arc avec la portion descendante *deux étranglements annulaires*, dont le plus inférieur, situé immédiatement au-dessous de l'insertion du conduit de Botal, présente l'*aspect d'une ligature*. Entre les deux constrictions est l'isthme de l'aorte, long de 1 centimètre environ, dilaté en fuseau. Après incision, on voit que le rétrécissement inférieur *ferme complètement la lumière* de l'aorte. Les parois de l'aorte sont repliées, et au point le plus étroit est *une membrane mince* (épaisse de 1 mm.) tendue transversalement à travers la lumière, perpendiculairement à l'axe du vaisseau. L'étranglement principal (inférieur) est marqué, extérieurement, sur la face convexe, par un angle aigu profond ouvert en haut, séparant l'aorte thoracique de l'isthme; il est moins profond sur les faces antérieure et postérieure; enfin, sur la face concave, l'isthme et l'aorte thoracique ne sont séparés que par une dépression légère. Le conduit de Botal oblitéré, long de 1 centimètre, s'insère juste au-dessus de celle-ci.

Voici les mensurations : aorte à l'origine, et a. ascendante, 50 millimètres; crosse, vers l'origine de l'anonyme, 40 millimètres; après l'anonyme, 37 millimètres; après la carotide gauche, 32 millimètres; puis, 30 millimètres. Immédiatement après est le premier étranglement (24 mm.), puis une dilatation (33 mm.); puis un étranglement annulaire comme une ligature, avec disparition de la lumière : le diamètre de l'aorte mesure ici encore 12 millimètres. Immédiatement au-dessous du point d'oblitération, l'aorte descendante se dilate en forme de sinus, et mesure 52 millimètres, à son point le plus large... Au-dessous elle diminue progressivement et mesure 40, puis 30 millimètres (au niveau du tronc cœliaque), enfin 20 millimètres près de sa bifurcation.

Mammaires internes remarquablement grosses, du volume d'un tuyau de plume. Voici quelques mensurations : mammaire interne, 12 millimètres (normalement 8 mm.); thoraco-dorsale, 14 millimètres à droite, 11 à gauche; transverse du cou, 8 millimètres à droite, 7 à gauche; sous-clavière à son origine (normalement 24 mm.), 29 millimètres à droite, 27 à gauche; carotide primitive gauche 20 millimètres; hypogastrique, 15 millimètres à droite, 13 à gauche; iliaque externe (normalement 30 mm.), 14 millimètres à droite, 12 à gauche; fémorale, 14 millimètres à droite, 13 à gauche; épigastrique, 7 millimètres à droite, 10 à gauche.

(*A suivre.*)

NOTE

SUR DES

RÊVES PRÉCURSEURS DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Le sommeil souvent sait les choses avant qu'elles soient arrivées, dit Dante. Dès les temps les plus reculés les médecins attachaient aux rêves une grande valeur diagnostique et pronostique. Pendant le sommeil, quand la conscience est déserte, les irritations internes les plus légères, ignorées à l'état de veille, peuvent éveiller des images plus ou moins vives suivant l'irritabilité du sujet. Suivant qu'elles se prolongent ou qu'elles se répètent, ces images peuvent se compliquer et former des tableaux plus ou moins complexes, tantôt stéréotypés, tantôt variables et capables de caractériser un état morbide. La vivacité des images n'a aucun rapport avec la condition anatomique qui lui donne naissance. Une irritation légère, tout à fait transitoire, peut provoquer des images très vives, tandis qu'une lésion destructive irréparable peut ne provoquer que des images frustes qui laissent à peine des traces dans la conscience. Il est rare que les rêves donnent un avertissement dont la valeur se vérifie, d'un état morbide; bien plus souvent ils n'éveillent que des illusions. Toutefois on peut dire que si le rêve n'est pas une raison de croire, c'est une raison d'examiner, et c'est une raison d'examiner d'autant plus impérieuse que le rêve se répète avec plus d'exactitude et de régularité.

Le rêve peut être le premier symptôme d'une affection viscérale qui ne se traduit par aucun autre signe actuel. Il peut être à la fois une manifestation initiale et un agent morbide dans les psychopathies. Dans les psychopathies comme dans les névroses, il peut constituer une manifestation fruste dont le traitement peut arrêter l'évolution du mal. Il mérite l'attention du clinicien [1].

1. Sante de Sanctis, *I Sogni, studi psicologici e clinici di un alienista*, Torino, 1899. — N. Vaschide et H. Piéron, *La psychologie du rêve au point de vue médical*, 1902.

Chez quelques épileptiques, on observe des rêves d'accès, sorte d'accès en miniature, qui peuvent constituer des symptômes précurseurs d'accès qui ne se sont pas encore produits ou d'accès qui vont se reproduire; au cours d'un traitement, ils peuvent faire présager l'éloignement ou la cessation des accès [1].

On ne peut guère être surpris que les migraineux, proches parents des épileptiques, soient capables de faire des rêves analogues.

Comme l'accès d'épilepsie, l'accès de migraine peut être annoncé par des rêves pénibles, des cauchemars qui troublent le sommeil de la nuit précédente. C'est le rapport le plus commun entre le rêve et la migraine [2]. Chez quelques migraineux, chaque accès de migraine est précédé par le même rêve, qui n'a aucun rapport avec les symptômes de l'accès; c'est aussi un fait assez commun chez les épileptiques.

Comme les épileptiques, les migraineux peuvent avoir longtemps avant son apparition un avant-goût de leur accès par des rêves qui en reproduisent des traits caractéristiques. Les faits suivants m'ont paru assez démonstratifs à cet égard.

Observation I. — *Antécédents névropathiques héréditaires et personnels. Rêves visuels latéralisés. Migraine ophtalmique. Paralysie générale.*

M. P..., quarante-trois ans, appartient par son père à une famille de goutteux et par sa mère à une famille de névropathes. Deux enfants nés avant lui sont morts de convulsions, et lui-même a eu des convulsions à plusieurs reprises pendant son enfance; et à vingt ans, à propos de l'éruption d'une dent de sagesse, il a eu une grande attaque convulsive avec cri, morsure de la langue, miction et stupeur consécutive.

Il a eu la syphilis à vingt-deux ans et paraît s'être soigné avec suite pendant cinq ou six ans. Depuis cette époque il s'est bien porté pendant une longue période, faisant assez souvent des excès de table et de femmes.

Il avait quarante-trois ans lorsque je l'ai vu pour la première fois à propos de migraines ophtalmiques qui remontaient à trois mois seulement, mais qui se reproduisaient très fréquemment dans les deux dernières semaines, quelquefois plusieurs fois par jour.

Elles consistaient en un scotome scintillant, multicolore, apparaissant brusquement comme un point brillant vers la partie externe du champ visuel, à droite, s'étendant rapidement, puis s'obscurcissant au centre, s'étendant encore en prenant la forme polyédrique et s'animant de mouvements oscillatoires de roulement incomplet autour du centre. Au bout de quelques minutes apparaissait la douleur sus-orbitaire du côté droit qui durait une vingtaine de minutes et aboutissait à des vomissements suivis

1. Ch. Féré, Les rêves d'accès chez les épileptiques, *Le Médecin moderne*, 1897, p. 777.
2. P. Kovalevsky, *La migraine et son traitement*, 1902, p. 36.

d'un sommeil irrésistible. Les accès se produisaient à des heures variables, mais, en général, dans la matinée vers neuf heures. Le malade savait dès le matin, au réveil qu'il aurait un accès. Il avait rêvé du feu dans la nuit et généralement vers trois ou quatre heures du matin. C'étaient toujours des rêves terrifiants qui apparaissaient du côté droit : un orage, une éruption volcanique, un incendie, se passant sans bruit et sans odeur. Pendant plusieurs mois avant l'apparition de la migraine, il avait été sujet à de longs intervalles à ces mêmes rêves; mais depuis qu'il avait des migraines, jamais les rêves n'étaient venus sans être suivis de la migraine le jour d'après; jamais les migraines n'étaient venues sans avoir été annoncées par les rêves.

Il existait déjà alors d'autres troubles ignorés du malade : signe d'Argyll-Robertson, perte du réflexe rotulien, signe de Romberg.

Les migraines ont été soulagées rapidement à la suite d'un traitement anti-syphilitique, et les rêves leur ont survécu quelque temps. Ils paraissent avoir disparu plus tard, à moins qu'ils n'aient été masqués par l'affaiblissement intellectuel.

La paralysie générale a évolué lentement sous la forme démentielle et s'est terminée par la mort au bout de trois ans à la suite d'une série d'attaques épileptiques.

Obs. II. — *Antécédents névropathiques; migraine ophtalmique et paralytique, annoncée par des rêves.*

Mlle P...., seize ans, appartient à une famille nerveuse, le père a eu des accidents convulsifs dans l'enfance et est migraineux. La mère a eu plusieurs accès de chorée à la puberté et pendant deux grossesses.

Deux enfants nés avant elle ont eu des convulsions. Elle en a été exempte mais a été sujette à des terreurs nocturnes et à des crises de noctambulisme qui ont persisté jusqu'à la puberté, à treize ans.

C'est à partir de cette époque qu'elle a commencé à être sujette aux rêves du fantôme blanc. C'est une femme vêtue de blanc, dont elle ne voit la face qu'à travers un voile, mais qui lui paraît d'une merveilleuse beauté; elle apparaît constamment du côté droit, et se livre à des manifestations diverses mais qui rappellent toujours des scènes religieuses, et disparaît brusquement. Elle a raconté souvent ces rêves, qui sont restés isolés pendant cinq ou six mois. Puis sont survenus d'autres troubles qui ne sont jamais arrivés que le lendemain d'un rêve du fantôme blanc; et le rêve ne s'est jamais plus produit sans eux.

Peu de temps après avoir terminé sa toilette, vers huit heures, apparaît une boule noire dans le côté droit du champ visuel des deux yeux. Puis elle sent un engourdissement avec des picotements dans l'extrémité des doigts de la main droite, avec impotence et souvent des secousses. L'engourdissement gagne l'avant-bras, le bras et l'épaule, puis le membre inférieur; exceptionnellement, il y a quelques mouvements de la tête vers le côté gauche. Cette paréso-anesthésie la tient immobilisée pendant une heure ou une heure et demie, puis elle cesse brusquement en même temps que le scotome. C'est alors qu'apparaît la douleur de tête qui prédomine dans la

région frontale droite mais occupe toute la tête, même la région occipitale. Presque en même temps survient un vomissement toujours bilieux. La douleur s'atténue après le vomissement, mais persiste pendant plusieurs heures.

L'invasion du mal a présenté deux fois des différences marquées. Une fois, le début de la parésie s'est fait par l'extrémité du membre inférieur droit, puis a gagné le supérieur. Une autre fois l'engourdissement et la paralysie ont envahi comme d'ordinaire le membre supérieur puis le membre inférieur, puis il a cessé pour un moment pour recommencer dans le même ordre en envahissant la langue et en produisant l'aphasie, avant l'apparition de la douleur de tête.

Il n'existe aucun stigmate hystérique. Il y a une asymétrie faciale bien marquée aux dépens du côté droit, et la malade corrige par un verre approprié un astigmatisme de l'œil droit.

Sous l'influence du bromure de potassium, 4 grammes par jour, les migraines accompagnées ont rapidement disparu et le fantôme blanc n'apparaît plus qu'à de longs intervalles, après les règles, lorsqu'elles ont été difficiles. La malade prétend que le fantôme est plus lointain qu'avant l'apparition de la migraine.

Le lien qui unit le rêve à la migraine est le même dans les deux cas; le rêve précède la migraine, s'associe à elle et lui survit, malgré la diversité des conditions étiologiques. Le rêve est vraiment un signe précurseur de la migraine, il annonce à distance l'apparition de la névrose, puis il annonce chaque accès.

Dans le deuxième cas, on peut voir dans la persistance du fantôme, un indice que la migraine est toujours à l'état latent.

Ces rêves hémianopsiques du même côté que le scotome méritent d'être rapprochés des hallucinations hémianopsiques (Peterson, Bidon, Higier, Lamy, etc.) [1].

Les rapports des rêves visuels et de la migraine ophtalmique paraissent indiquer une analogie de processus physiologiques entre les hallucinations et les migraines sensorielles [2].

1. E. Fromherz, *Ueber hemiopische Hallucinationen*, Freiburg, 1899.
2. Lander Brunton, Hallucinations and allied mental phenomena, *The Journ. of mental Science*, 1902, p. 252.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE M. LE PROF. BERNHEIM.

ÉPILEPSIE CARDIAQUE
ET PHÉNOMÈNES DE RAPPEL

Par L. RUEFF

Interne des hôpitaux de Nancy.

PREMIÈRE PARTIE

I

La malade qui a servi de point de départ à ce travail est une cardiaque, dont voici, en résumé, l'histoire clinique.

Il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, giletière, qui a séjourné au service de M. le professeur Bernheim du 26 avril 1900 au 19 janvier 1901. Rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle était mariée et mère de quatre enfants. A l'âge de dix-huit ans, elle fut atteinte de chlorose, et trois ans avant son entrée, d'une bronchite tenace à la suite de laquelle elle tousse tous les hivers. Elle avait eu trois atteintes de rhumatisme articulaire, datant respectivement de cinq, quatre et trois ans. Les premiers symptômes de son affection cardiaque dataient d'il y a deux mois, et avaient consisté en étouffements empêchant le travail, pourtant sédentaire. Ces étouffements avaient été précédés pendant quelques mois de cette augmentation des époques menstruelles, qui a été signalée comme l'un des symptômes initiaux d'une affection cardiaque[1]. Enfin, trois semaines avant son entrée elle eut, à l'occasion d'une contrariété, et pour la première fois, une violente crise d'hystérie.

A son entrée, la malade était en état d'asystolie. Le cœur était plus

1. Dalché, Les métrorragies dans les maladies du cœur, *Bulletin de la Société médicale des hôp.*, juin 1897, p. 801.

dilaté qu'hypertrophié; on notait un certain degré d'engouement des deux bases, avec un peu d'œdème des membres inférieurs et un gros foie. Les urines, quoique rares, étaient dès ce moment peu denses : avant, comme après l'action de la digitale, la densité a oscillé entre 1 013 et 1 016. Le pouls, remarquablement fréquent, noté à 152, 172 et jusqu'à 200, tomba brusquement, après l'usage de la digitoxine, à 108, pour osciller depuis entre 80 et 100 et atteindre un minimum de 68. La suggestion avec ou sans hypnose atténuait d'ailleurs dans une certaine mesure cette tachycardie, qui était donc partiellement sous la dépendance d'un élément psychique[1]. A la pointe du cœur, on percevait un souffle systolique.

Se trouvant mieux après administration de la digitale, la malade demanda sa sortie. Elle rentra 23 jours après, de nouveau en état d'asystolie, et ici encore, sous l'influence de 3 milligrammes de digitoxine, le pouls, de 160 tomba à 80 et se maintint pendant une huitaine aux environs de ce chiffre. Depuis lors la densité des urines oscilla constamment autour de 1 010, que la malade fût ou non en état d'asystolie.

A partir de ce moment d'ailleurs, l'asystolie n'a jamais été complètement réductible. Quelques jours après, il est noté que le foie reste gros avec un certain degré de circulation collatérale, que les poumons, surtout le poumon droit, restent engoués à leur base, qu'un certain degré d'œdème et de stase veineuse persiste dans les membres inférieurs. Une dizaine de jours après, bien que la malade eût gardé constamment le lit, l'asystolie était redevenue imminente. Le pouls était rapide, les urines diminuaient, l'œdème des membres inférieurs augmentait. Et cependant, il n'était pas possible d'attribuer cette rapidité de reproduction de l'asystolie à un obstacle mitral considérable, puisque, peu de temps auparavant, on avait obtenu jusqu'à 2 litres 800 d'urines, et qu'un cœur capable d'exercer sur le rein une pression suffisante pour lui faire, en vingt-quatre heures, filtrer près de 3 litres d'urines ne pouvait être alors considéré comme présentant des orifices profondément altérés ou une musculature notablement dégénérée. Force était donc d'attribuer la persistance de l'asystolie aux organes qui, comme le foie et le

1. Vers le même moment nous avons vu un fait analogue. Il s'agissait d'une jeune fille qui avait eu l'année précédente une fièvre typhoïde très compliquée, ataxoadynamique, avec luxation de la hanche et qui, pendant toute la duree de sa maladie, avait présenté une tachycardie vers 200 p., sans qu'on pût savoir si cette tachycardie avait préexisté. Depuis, nous avons eu occasion de revoir cette malade de temps à autre; sa tachycardie persistait, mais il était possible d'en abaisser momentanément le chiffre, par suggestion simple, sans hypnose, à 120 p.

poumon, restaient engoués. Une fois forcés, ces organes constituaient en permanence une sorte de barrage jeté à la fois sur le domaine de la grande et de la petite circulation, qui contribuait, comme en un cercle vicieux, à entretenir l'asystolie qui leur avait donné naissance.

Les choses restèrent en l'état jusqu'au mois de novembre. Cinq ou six fois, on dut donner de la digitoxine, l'asystolie se reproduisant en dehors de toute imprudence diététique ou hygiénique de la malade. Chaque fois le médicament était suivi d'un heureux effet, non au point de vue de la densité des urines, qui restait systématiquement basse à 1 010 et au-dessous, mais de leur quantité, qui oscillait vers 2 700-3 000 et s'éleva même à deux reprises jusqu'à 4 litres.

Au mois de novembre, les traits du tableau clinique s'étaient plus nettement dessinés. Et d'abord, l'asystolie obéit mal à la digitale, et malgré son administration, les urines, dont la densité ne dépasse pas 1 011, ne sont plus émises qu'en quantité insuffisante, 1 100 centimètres cubes, 1 litre et moins, sans jamais dépasser 1 500 centimètres cubes.

En second lieu, la dilatation du cœur droit s'est manifestement accentuée et a retenti sur le foie en créant chez cette malade un type d'asystolie à prédominance hépatique. Le ventre gros, ballonné avec un peu d'ascite, le foie volumineux, sensible, animé de pulsations isochrones à la systole ventriculaire, tous ces phénomènes sont dès lors fréquemment notés jusqu'à la fin de l'observation. Enfin l'engouement persista et s'accentua dans les deux bases, surtout à droite, où il s'accompagna d'épanchement.

Jusqu'ici, rien de bien saillant. Mais, le 10 novembre, alors que la malade avait pris les jours précédents, au total, 2 mm. 5 de digitoxine et que son affection paraissait relativement mieux supportée que précédemment, survint un incident nouveau. Des crises d'épilepsie se déclarèrent au nombre de 11 en quarante-huit heures. Je reviendrai plus loin sur les particularités qu'elles présentèrent, et reprenant l'histoire de la malade, je mentionnerai, une quinzaine après, le 26 novembre, un infarctus hémoptoïque avec crachats sanguinolents pendant plusieurs jours. Le pouls resta dépressible et irrégulier malgré la digitoxine, l'hypertrophie du foie devient considérable; elle est notée le 1er décembre comme atteignant l'ombilic. La malade avait 40 respirations par minute; il y avait des râles sous-crépitants, du souffle et de l'ægophonie dans les lobes inférieurs. La digitale n'avait plus d'action, la caféine ne donna pas plus de résultats. Sur ces entrefaites, le 11 décembre, se manifesta une nouvelle décharge épileptique. La digitoxine semble donner quelque effet

utile le 20 décembre, où les urines s'élevèrent un jour, un seul, jusqu'à 1850 cc; la malade se sentait mieux, le pouls était plus fort, plus régulier. Mais le foie dépassait à ce moment l'ombilic; l'hypertrophie et la dilatation du cœur en abaissaient la pointe au septième espace vers le bord antérieur de l'aisselle. A partir des premiers jours de 1901, l'état de la malade subit une aggravation progressive. La dyspnée était considérable; le sommeil impossible. Le 10 janvier, les urines renfermaient un chiffre énorme d'albumine, dépassant la graduation usuelle du tube d'Esbach. L'œdème et l'ascite se prononcèrent, la cyanose fit des progrès, la respiration devint spasmodique. Pour la première fois la densité des urines s'éleva, pendant 2 jours, à 1 025 et 1 027; tous les médicaments cardiaques et la théobromine restèrent impuissants. Puis survint une détente trompeuse et purement subjective que nous avons plusieurs fois observée en pareil cas. Le 18 la malade tomba dans la somnolence; elle mourut le 19 au matin.

L'autopsie faite le lendemain révéla les particularités suivantes :

Le péritoine renfermait 3 litres environ d'un liquide verdâtre, avec de gros flocons fibrineux. Il n'y avait pas de tubercules dans les poumons, mais ils étaient fortement congestionnés et littéralement bourrés d'infarctus.

Le cœur mesurait 13 centimètres de long et 12 de large; les cavités en étaient très dilatées, et les auricules renfermaient des caillots anciens. La mitrale présentait à la fois les lésions de l'insuffisance et du rétrécissement. Toutefois, ainsi qu'il arrive dans les périodes terminales de l'évolution des valvulites mitrales chroniques, le rétrécissement était le fait dominant, par suite d'une sclérose considérable de la valvule et de ses dépendances. L'orifice mitral se présentait, avant l'incision, sous l'aspect d'une fente transversale, dirigée de droite à gauche, de 2 centimètres de longueur. En le distendant au maximum dans le sens antéro-postérieur et en mesurant ses dimensions maximum dans ce sens, on notait que la largeur était de 13 millimètres environ. Après incision, la rétraction scléreuse des piliers et des cordages ne permettait pas d'écarter complètement les deux faces du ventricule gauche. La grande valve mitrale était rétractée et très épaissie, la petite valve ratatinée sur elle-même en bourrelet [1].

1. La sclérose valvulaire était donc considérable, et la sténose mitrale serrée. Nous avons dit plus haut, en nous basant sur la grande quantité d'urines qui suivait l'administration de la digitale, que l'obstacle mitral devait, au début de la maladie, n'être pas très considérable. Le rapprochement de ces deux constatations permet d'inférer que l'évolution de l'affection valvulaire a été très rapide, et, pour ainsi dire, subaiguë.

Le foie présentait à la fois des lésions de stase veineuse (foie muscade) et de cirrhose diffuse (sclérose cardiaque); il pesait 1 510 grammes et mesurait 22 centimètres sur 18.

Les reins, pesant respectivement 190 et 165 grammes, présentaient une substance corticale d'épaisseur très variable selon les endroits considérés; la décortication en arrachait les parties superficielles et on voyait à la surface plusieurs cicatrices déprimées de *très anciens* infarctus.

Enfin le cerveau présentait, sans aucune autre lésion, un foyer de ramollissement jaune, de forme quadrilatère, mesurant environ 2 centimètres en tous sens et siégeant, sur l'hémisphère droit, à la jonction de la première temporale avec la deuxième pariétale. Au niveau de ce foyer, la décortication était impossible, les méninges arrachant le détritus pulpeux qui représentait ce qui restait de l'écorce, mais quelques vaisseaux vides et grêles sillonnaient encore cette zone dégénérée. L'angle postéro-supérieur de ce foyer se prolongeait, et pour ainsi dire s'épanouissait en un autre foyer de ramollissement, blanc celui-ci, et plus ancien que le premier. Les vaisseaux y avaient complètement disparu. Il mesurait 1 centimètre de long sur 5 millimètres de large et occupait la jonction de la deuxième pariétale avec le lobe occipital. Il n'y avait, en aucun autre point du cerveau, soit dans le cortex et spécialement dans les zones motrices, soit dans la substance blanche et les noyaux de la base, soit dans le mésocéphale et la moelle allongée, aucune autre lésion perceptible.

Ces foyers de ramollissement s'étendaient à 6 millimètres de profondeur environ.

II

Je ne dirai rien de quelques particularités, pourtant intéressantes, que je relève dans cette observation : la rapidité d'installation et la ténacité de l'asystolie, la prédominance hépatique de cette asystolie, la densité des urines constamment faible, y compris les moments ou l'asthénie cardiaque était au maximum, l'influence de la suggestion sur la tachycardie; je m'attacherai exclusivement à l'étude des accès épileptiques qu'a présentés cette malade.

Il est fréquent au cours des maladies du cœur d'observer des manifestations ou des complications nerveuses : névrasthénie, hystérie, psychoses, vésanies diverses, dyspnée d'origine bulbaire (rythme de Cheyne Stockes), embolies et paralysies diverses, etc.

L'épilepsie cardiaque, beaucoup moins fréquente, est moins connue et a été moins étudiée.

Sous ce terme d'épilepsie cardiaque, on peut ranger deux ordres de symptômes ou de faits très différents. La première série comporte les manifestations cardiaques spécifiques commandées par l'épilepsie vraie (accès d'angine de poitrine équivalents de crises convulsives, auras cardiaques, etc. [1]). Ce côté de la question, nous le laisserons complètement dans l'ombre. De même aussi pour les complications ou le retentissement sur le cœur de l'épilepsie vulgaire, signalées par Stintzing [2] (dilatation transitoire), Tripier [3], Féré [4] (asystolie consécutive à l'hypertension épileptique), etc.

Nous ne nous occuperons que de la contre-partie de ces faits, c'est-à-dire des manifestations épileptiques consécutives à une cardiopathie, et en relation, directe ou indirecte, de causalité avec elle.

C'est à l'étude de faits de ce genre que M. Lemoine a consacré une importante étude [5]. Avant lui déjà quelques auteurs avaient admis la subordination possible d'accès épileptiques à des troubles du fonctionnement cardiaque. Littré [6] attribue certaines convulsions infantiles à la dilatation du cœur droit. Delasiauve [7] cite un cas d'amélioration obtenue chez un épileptique par la digitale. Gowers (1883) dit, mais sans preuves à l'appui, avoir des raisons de croire que souvent la cardiopathie préexiste à l'épilepsie et attribue les accidents convulsifs aux troubles ultimes de la nutrition cérébrale. Lépine [8] décrit, chez des sujets pléthoriques, des épilepsies qu'il attribue à la congestion cérébrale et qu'il améliore par la digitale. Renaut [9] cite un garçon de treize ans atteint de rétrécissement mitral pur, sujet à des lipothymies qui s'accompagnaient parfois de mouvements convulsifs et disparaissaient par la position couchée. Mais le premier travail d'ensemble sur la question appartient à M. Lemoine.

Il limite la question aux cas d'épilepsie tenant *exclusivement* à des troubles circulatoires encéphaliques, et cherche à démontrer l'exis-

1. Féré, *Des Épilepsies et des Épileptiques*, p. 472.
2. Stintzing, *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, fév. 1900.
3. Tripier, Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope, *Revue de Médecine*, 1885.
4. Féré, Asystolie post-épileptique, *Revue Neurologique*, 1897, p. 153.
5. Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement, *Revue de Médecine*, 1887.
6. Littré, *Dict. en 30 volumes*, 1834.
7. Delasiauve, *Traité de l'Épilepsie*, 1853, p. 373.
8. Lépine, *Revue de Médecine*, 1881, p. 500, et *Rev. de Méd. et de Chirurgie*, 1877.
9. Renaut, *Province médicale*, 1886. — Pour l'historique de la question, je renvoie à la thèse de Lebel, Paris, 1888.

tence de tels faits par 3 observations que nous allons résumer et que nous discuterons ensuite.

La première concerne un homme âgé de trente-cinq ans, employé de commerce. Cet homme se plaignait d'éprouver, après une sensation de chaleur à la tête, un vertige qui ne se produit que dans la situation horizontale et disparaît quand il se lève. Ces troubles ne se reproduisirent plus quand on eût glissé, sous la tête du malade, deux gros oreillers qui la relevaient. Voici d'ailleurs la description des attaques. « Il eut un vertige et tomba..... Les attaques ne se traduisaient guère que par un sentiment de chaleur à la tête et un étourdissement, sans chute ni cri.... elles s'accompagnaient de perte de connaissance et parfois de chute.... Un bruit soudain, une émotion vive peut déterminer une attaque vertigineuse.... Il éprouve une sensation de plénitude dans la poitrine, son cœur lui paraît battre vite et très fort, le sang lui monte à la tête, les oreilles lui brûlent. Ces phénomènes durent un certain temps et disparaissent parfois sans amener d'attaque, si le sujet sort et marche au grand air. » Tous ces phénomènes disparurent par l'administration de 0 gr. 25 de digitale par jour. « ..... Il ressent une bouffée de chaleur vers la tête, et tombe, sans cri; quelques secondes après il s'est relevé et s'est remis au travail sans savoir qu'il venait d'avoir une attaque..... Nous assistons à un vertige. Il se lève de dessus sa chaise, devient très pâle, puis un instant après très rouge; il éprouve des battements précipités dans la poitrine, porte la main à la région précordiale en disant : j'étouffe, sort rapidement au grand air et revient calmé. »

La deuxième observation concerne un homme de trente-cinq ans, ouvrier cordonnier, dont la mère était très impressionnable, qui eut à dix ans une première atteinte rhumatismale, plusieurs depuis, et à treize ans son premier accès convulsif, incontestablement de nature épileptique, d'après la description de l'auteur. Les attaques, entremêlées de nombreux accès de petit mal, déterminèrent une agitation dangereuse, qui obligea à interner ce malade à l'asile d'Armentières. Il entra ensuite à l'hôpital, et pendant les quatre mois qu'il y séjourna, il n'eut aucune attaque, seulement quelques vertiges, améliorés par la digitale. Le malade, qui avait fait de gros excès de boisson, était soumis, à l'hôpital, à une extrême sobriété. L'auteur attribue ces attaques à la congestion cérébrale d'origine cardiaque.

La troisième observation vise un sujet atteint d'insuffisance aortique et d'épilepsie à grandes attaques, avec des vertiges, des éblouissements, qui furent rapidement améliorés par la caféine. Il

avait des antécédents névropathiques maternels. Sa santé avait toujours été délicate. Vers l'âge de douze à treize ans, il avait eu des palpitations avec sensation de boule montant vers la gorge. A quinze ans, il eut sa première attaque d'épilepsie à la suite d'une frayeur (accident de machine); les crises se rapprochèrent et alternèrent avec de multiples vertiges et éblouissements suivis de délire. Les crises convulsives étaient typiques et remarquables seulement par la brièveté de la période clonique et l'absence de congestion du visage. L'usage de la caféine (0 gr. 50 par jour pendant cinq jours) aurait fait disparaître les attaques pendant vingt-deux jours, puis elles reprirent.

L'auteur ajoute à ces faits deux observations d'Armaingaud extraites des comptes rendus de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1878, et concernant 2 cas d'*hystérie* d'ont l'un aurait été guéri par le traitement digitalique qui aurait agi en tonifiant le cœur.

Il termine son étude en assignant à l'épilepsie cardiaque quelques caractères particuliers : « absence de cri initial, rareté relative des grandes crises convulsives, fréquence au contraire des vertiges, courte durée de la phase tonique, aura à point de départ cardiaque, angoisse, sensation d'une ondée sanguine montant vers la tête, aura très prolongée qui « donne au malade le temps de prévoir sa crise, de s'asseoir, ou même, comme l'a fait le sujet n° 1, de sortir au grand air pour la faire avorter. Il arrive même qu'elle constitue parfois à elle seule toute l'attaque d'épilepsie et disparaisse au bout de quelques minutes sans spasme ni perte de connaissance ». Il attribue ces accès tantôt à la congestion cérébrale, tantôt à l'anémie et croit que : « des lésions cardiaques peuvent, par leur retentissement sur la circulation cérébrale, amener des troubles nerveux de plus en plus graves, depuis l'éblouissement et l'hystérie jusqu'aux convulsions : entre ces faits il n'y a qu'une nuance, et la relation pathogénique reste la même ».

Voilà les faits. Quelle est leur valeur?

III

Je suis loin de supposer que la congestion cérébrale ne puisse jouer quelque rôle dans la détermination d'accès épileptiformes. Nous verrons plus loin en effet que des réactions cérébrales ont été observées à l'occasion d'un trouble, expérimentalement produit, de la circulation encéphalique; mais qu'il existait en même temps un foyer cérébral cicatriciel, résidu d'une lésion ancienne, et que ce

foyer jouait, dans la détermination des phénomènes, un rôle actif et d'importance égale à celui de l'autre facteur. Pour en revenir à ces observations, où les troubles de la circulation cérébrale sont *seuls* invoqués, à l'exclusion de toute autre lésion, je dois dire que je ne suis pas absolument convaincu de leur valeur probante.

Qu'on lise en effet la première observation du travail de M. Lemoine, et on verra que la nature épileptique des crises n'en ressort pas avec certitude. Ces attaques, qui ne se traduisent « guère que par un sentiment de chaleur à la tête et un étourdissement sans chute ni cri, que suffit à déterminer un bruit soudain ou une émotion vive », qui sont précédées pendant longtemps de sensations subjectives dans la zone cardiaque, qui ne s'accompagnèrent qu'à la longue et d'une manière inconstante de perte de connaissance, n'ont pas précisément toutes les allures de l'épilepsie vraie et ne suffisent pas à entraîner la conviction d'une manière absolue, quand il s'agit d'une question aussi importante qu'un mode pathogénique nouveau, non encore décrit, de l'épilepsie. Jamais il n'y a eu de crise convulsive, générale ou partielle, dont ces phénomènes pourraient être considérés comme les équivalents. A lire l'observation, on pourrait penser à une exagération hystériforme de ces vertiges ou de ces éblouissements qu'on rencontre quelquefois chez les cardiaques, et qui n'ont certainement rien de commun avec l'épilepsie. D'autre part, l'accès comitial n'est pas immédiatement déterminable par un bruit soudain, une émotion vive. Épilepsie veut dire « surprise », manifestation surprenant le sujet au moment où il s'y attend le moins, sans cause apparente. De même encore, cette attaque qui est imminente, qui est même commencée, si on considère l'aura comme faisant partie intégrante de la crise [1], et qui est suspendue par une simple sortie au grand air, laisse quelque peu sceptique. Toutes ces conditions de production ou d'inhibition des crises ne se rencontrent ordinairement pas dans l'épilepsie. Car nous avons constamment vu, au service de M. le Pr Bernheim, que s'il est facile, par un moyen suggestif quelconque, purement psychique, ou s'adressant à l'émotivité du sujet, ou se matérialisant sous forme d'une sensation quelconque, d'agir sur la crise d'hystérie pour la provoquer, la modifier, ou l'enrayer, il est d'une absolue impossibilité, par des moyens de ce genre, de faire naître, d'abréger, de retarder ou d'empêcher aucune manifestation épileptique; celle-ci, une fois commencée, parcourra fatalement tout son cycle. Cette toute-puissance du médecin sur les manifestations hystériques, dont il peut

1. Féré, *Des Épilepsies et des Épileptiques*, p. 87.

régler le cours à son gré, opposée à l'impossibilité où il se trouve d'agir de manière semblable sur les manifestations de l'épilepsie, est même un excellent moyen de diagnostic différentiel, d'une fidélité constante et couramment employé au service de M. le Pr Bernheim. Lorsqu'on hésite entre le diagnostic d'hystérie s'accompagnant de quelques symptômes simulant l'épilepsie, et celui d'épilepsie quelque peu atypique, on cherche à fabriquer, par un procédé suggestif quelconque, une crise; y réussit-on, le diagnostic est fait, et en même temps c'est un acheminement vers la guérison, car en arrêtant la crise, au plus fort de son paroxysme, on apprend au malade à en faire lui-même l'inhibition.

Aux observations II et III, nous adresserons une objection d'un autre genre. Ici l'épilepsie est incontestable. Seulement, il n'est pas prouvé, à notre avis, qu'elle soit dans un rapport quelconque avec la cardiopathie.

L'observation n° 2 nous montre un sujet à antécédents nerveux, qui eut sa première crise comitiale à treize ans, après une atteinte rhumatismale trois ans auparavant et plusieurs depuis. Quand même on admettrait que l'affection cardiaque ait été constituée dans son intégralité dès la première atteinte, il resterait à prouver que cette épilepsie n'est pas une épilepsie vulgaire, l'adolescence étant effectivement le moment habituel de ses manifestations. Or les troubles mentaux, les attaques journalières, l'agitation dangereuse, la manie, tout cela cadre fort bien, surtout chez un alcoolique, avec cette épilepsie que, faute de mieux, on appelle encore essentielle. Il a été amélioré au point de vue de ses crises pendant son séjour à l'hôpital. Est-ce parce qu'il prenait de la digitale? Ne serait-ce pas plutôt parce qu'il y était privé de l'alcool dont auparavant il usait largement? Il existe des cas où l'épilepsie et la faiblesse cardiaque, sans aucun lien entre eux, sont tous deux sous la dépendance de l'intoxication alcoolique, et où l'on voit sous l'influence de la cessation du poison, s'amender les deux ordres de symptômes [1].

A la troisième observation, nous ferons une objection analogue. La relation entre l'épilepsie et l'insuffisance aortique n'est pas démontrée suffisamment. Ce sujet, taré quant à ses antécédents héréditaires et personnels, a eu à l'âge de treize ans des accidents hystériformes. Sa première attaque est survenue comme il est fréquent à la suite d'une frayeur intense. Il serait donc possible aussi

1. Smith, *Münchener med. Wochenschrift*, 1898, p. 137 : Sur un groupe d'états épileptoïdes caractérisés comme épilepsie cardiaque d'origine alcooligène; et *Revue de Pathologie interne*, 1899, n° 24.

que cette observation ne soit que la relation d'une pure coïncidence entre deux maladies toutes deux trop fréquentes.

Essayons maintenant de pénétrer plus avant dans la question. Considérons d'abord les deux premières observations, celles où l'épilepsie serait imputable à des modifications congestives de la circulation cérébrale liées à l'affection cardiaque.

Or la congestion cérébrale peut être active ou passive, artérielle ou veineuse, par fluxion ou par stase.

M. Lemoine ne paraît pas invoquer la stase veineuse consécutive à l'affection mitrale. Rien d'ailleurs ne prouve qu'à aucun moment les malades aient été en état d'asystolie.

Il explique les crises, au contraire, si nous avons bien saisi sa pensée, par des congestions cérébrales passagères, liées à la lésion valvulaire et à l'hypertrophie du cœur, qui existait dans les deux cas.

Or si, théoriquement, on comprend aisément comment une lésion mitrale peut produire un certain degré de stase veineuse encéphalique, il est en revanche beaucoup plus difficile de se rendre compte comment, au cours d'une maladie mitrale même accompagnée d'hypertrophie du cœur, peuvent se produire des congestions actives du cerveau. (Je parle bien entendu de lésions mitrales constituant un obstacle réel, et non de simples végétations ou rugosités valvulaires, qui, elles aussi, se traduisent par un souffle présystolique et systolique, mais sans troubles de l'équilibre hémodynamique, sans tendance asystolique ni phénomènes de compensation.)

Notons en effet que les lésions de la valvule mitrale ne peuvent que restreindre la quantité de sang qui arrive dans le ventricule gauche, et de là est projetée dans l'aorte. En cas de rétrécissement, moins de sang passe de l'oreillette vers le ventricule; en cas d'insuffisance, une partie du sang régurgite du ventricule vers l'oreillette. Si cette double lésion existait dans les cas de M. Lemoine, je ne m'explique pas très bien comment un ventricule qui renferme moins de sang que normalement serait susceptible de lancer vers l'encéphale une quantité de sang susceptible d'y déterminer de graves accidents congestifs. Et ce, d'autant plus que l'hypertrophie qui existait dans les deux cas, et qui paraît être légère, peut fort bien n'être qu'apparente, et due au refoulement, en bas et en dehors du ventricule gauche, par la dilatation compensatrice du ventricule droit. Il n'est pas en effet bien fréquent d'observer dans les maladies mitrales, en dehors de toute autre lésion, une réelle hypertrophie du cœur.

En tous cas les palpitations ne prouvent rien au sujet d'une éner-

gie soi-disant plus grande du travail du cœur. On ne peut, du fait de leur existence, conclure à une activité plus grande du myocarde susceptible de déterminer l'hypérémie du cerveau. Car ce phénomène, exclusivement constitué par une perception pénible (essentiellement subjective) des contractions normalement insensibles de l'organe, se rencontre aussi bien sur des cœurs se contractant avec force, que chez des cœurs faibles et dans l'asystolie, où le travail utile est précisément réduit au minimum. Quant aux autres sensations accusées par le malade : sensation de chaleur à la tête, de plénitude dans la poitrine, de cœur qui semble battre plus vite et plus fort, de sang qui monte vers la tête, d'oreilles qui lui brûlent, elles ne prouvent pas plus que les palpitations la réalité *objective* d'une activité accrue du cœur, entraînant au niveau de l'encéphale un mouvement congestif. Elles nous paraissent dans tous les cas ne posséder qu'une valeur peu en rapport avec l'importante conclusion pathogénique proposée par l'auteur.

Dans la seconde observation, les crises étaient précédées de palpitations, d'anxiété, d'angoisse précordiale; le sang *paraissait* au *sujet* remonter du cœur vers la tête; il éprouvait une sensation de chaleur à la figure; la face se congestionnait.

Etant donné que l'épilepsie est incontestable dans cette observation je me demande si, de même que dans l'observation précédente, ces phénomènes suffisent à légitimer la filiation pathogénique adoptée par M. Lemoine. Des phénomènes de ce genre se rencontrent, en effet, dans les prodromes de certains accès d'épilepsie, sans que le cœur présente aucune lésion, et peuvent se reproduire toujours semblables à eux-mêmes chez un même sujet. « Chez quelques malades.... la fréquence des battements du cœur s'accroît un certain temps avant l'attaque, s'accompagnant de palpitations et d'anxiété précordiale » [1]. Et quelle est la valeur de la congestion, de la rougeur du visage, remplacée à d'autres moments par de la pâleur? Faut-il avec M. Lemoine y voir un phénomène d'origine centrale, c'est-à-dire d'hypersthénie cardiaque, ou un phénomène d'origine périphérique, c'est-à-dire vaso-moteur? Le système vaso-moteur ne peut-il participer lui aussi pour sa part au désordre général créé dans les centres encéphaliques et dans tout l'organisme par l'épilepsie imminente ou déjà réalisée? Nous nous bornons à poser toutes ces questions, à faire voir que la pathogénie invoquée par M. Lemoine n'est pas à l'abri de toute critique, et qu'en tous cas ce fait de la rougeur du visage, seul fait objectif, et non plus

1. Féré, *Des Épilepsies et des Épileptiques*, p. 86.

comme les précédents, basé sur des sensations propres au sujet, soit suffisant pour conclure avec certitude à la pathogénie cardiaque des attaques.

Dans l'observation n° 3, il n'y a que deux points spéciaux : des phénomènes subjectifs analogues aux précédents et pouvant également être interprétés comme aura ou prodromes cardiaques, et cet autre fait que le visage restait constamment pâle, sans cyanose à aucun moment de l'attaque. Cette particularité peut se comprendre, si l'on veut bien réfléchir que les attaques ont toujours été incomplètes et sans période clonique, et que la cyanose, la coloration violacée de la face, ne survient qu'assez tard au cours de la crise. De plus le début des accès d'épilepsie — je ne parle pas des prodromes qui peuvent la précéder à distance plus ou moins longue — est habituellement marqué par la pâleur du visage, par le spasme des artérioles de la face. Rien d'étonnant donc à ce que ce malade, déjà pâle de par son insuffisance aortique, pâlit davantage au moment de la crise, de par le spasme vasculaire en question.

Enfin, si les modifications circulatoires de l'encéphale étaient — à elles seules — susceptibles de déterminer l'épilepsie au cours d'une affection du cœur, comment se fait-il, vu le nombre considérable de cardiaques qui séjournent si longtemps dans tous les services hospitaliers, qu'on n'ait pas plus souvent l'occasion d'observer chez eux des accès convulsifs? L'épilepsie chez les cardiaques, somme toute, ne paraît pas être notablement plus fréquente que chez les individus dont le cœur est sain.

L'auteur répartit sur une échelle de gravité croissante les troubles nerveux que la congestion encéphalique serait susceptible de déterminer chez les cardiopathes, depuis l'éblouissement, le vertige et l'hystérie jusqu'aux convulsions épileptiques. « Entre ces faits, dit-il, il n'y a qu'une nuance. » Je dirais plutôt qu'il y a un abîme, entre l'hystérie, maladie psychique, et l'épilepsie avec laquelle le psychisme du sujet n'a rien à voir. Il est certain qu'une cardiopathie peut favoriser l'éclosion de troubles hystériformes en agissant, pour les déterminer, à travers le psychisme du sujet. Mais entre l'hystérie et l'épilepsie les différences sont fondamentales, et nous ne voyons pas pourquoi l'auteur appelle, comme renfort à ses observations d'épilepsie cardiaque, deux observations d'hystérie qui ne sauraient en rien préjuger la question de l'existence ou de la non-existence d'une épilepsie cardiaque vraie.

Ailleurs M. Lemoine se base, pour appuyer sa théorie, sur les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de la digitale, le succès d'un traitement faisant le diagnostic de la cause morbigène. Or il a donné

la digitale à des sujets non asystoliques, chez qui n'existaient, d'après les observations, aucun signe de stase dans les organes où celle-ci est directement accessible à notre investigation (foie, rein, base des poumons); c'est-à-dire à un moment où les effets physiologiques du médicament sont à leur minimum. Quand l'équilibre circulatoire n'est pas troublé, la digitale n'a sur le cœur que peu d'action. Nous n'avons jamais vu, au service, ce médicament réussir comme prophylactique dans les affections cardiaques sans asystolie. Je ne sais donc si la digitale, dans les cas de M. Lemoine, a pu sensiblement modifier l'état de la circulation cérébrale. Dès lors, à quoi attribuer les bons résultats obtenus par l'auteur?

Peut-être à ce que la digitale, en dehors de son action cardiaque, possède une action nerveuse (délire digitalique, etc.) [1], moins connue. D'ailleurs différents auteurs [2] qui ont employé la digitale dans l'épilepsie, — et dans des cas ou le cœur n'était pas en cause, — disent en avoir obtenu de bons résultats.

Enfin il n'est pas démontré que la congestion cérébrale favorise l'épilepsie. Au moment des crises épileptiques expérimentalement produites, les auteurs ont signalé les uns de la congestion, les autres de l'anémie cérébrale, mais ces phénomènes sont certainement déjà secondaires et consécutifs à un travail intra-cellulaire inconnu. Quant à la congestion primitive et à l'influence qu'elle peut exercer sur la production de l'épilepsie, cette influence serait plutôt négative, si j'en juge du moins par les expériences de Vidal [3].

Il produit sur des lapins la congestion ou l'anémie cérébrale par la rotation rapide de l'animal sur lui-même, la tête étant placée en dehors ou en dedans, et il a vu que pour produire l'épilepsie dans ces conditions, il fallait une quantité double et mortelle de l'excitant employé (extrait de tabac) pour la provoquer lorsque le cerveau était en état de congestion. L'anémie serait plutôt épileptogène, mais à condition d'être poussée à ses degrés extrêmes, telle qu'on l'obtient par la saignée à blanc ou par la compression totale des carotides, comme le montraient déjà les anciennes expériences de Küssmaul et Tenner et d'Ehrmann (thèse de Strasbourg).

Les idées de M. Lemoine ont été reprises et développées dans un

1. Fonssagrives, art. Digitale, *Dict. Encyclopédique.*

2. Maurice de Fleury, La médication bromurée dans l'épilepsie, *Revue de Thérapeutique*, 11 mai 1900, et communication à la Société de thérapeutique : La plupart des médicaments cardiaques sont utiles aux épileptiques. — Von Bechterew, Ueber die Bedeutung der Cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie, *Neurologisches Centralblatt*, 1er avril 1898, p. 290. — Stintzing, *Deutsches Archiv f. klin. Medic.*, fév. 1900.

3 Vidal, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 mars 1899, p. 224.

travail de son élève, M. Le Bel [1], qui a apporté à l'étude de la question la contribution de plusieurs observations nouvelles. De plus, de ce travail commence à se dégager la notion que nous défendons ici : le rôle d'une cause prédisposante, existant dans le cerveau en dehors des troubles circulatoires, et que ceux-ci ne feraient qu'actionner.

« Chez un sujet *prédisposé* aux manifestations nerveuses, lisons-nous [2]... l'état congestif finira par *réveiller* la diathèse nerveuse [3] ». Et plus loin [4] : « Nous n'avons pas la prétention de supposer qu'une maladie du cœur puisse développer l'épilepsie chez des gens dont le système nerveux n'a subi aucune tare; elle l'a fait naître chez des prédisposés. Elle est la *cause occasionnelle*, le coup de fouet qui vient *réveiller* la névrose, et fait surgir des accidents qui sans elle auraient pu sommeiller indéfiniment. » Mais l'auteur s'en tient à ces termes un peu vagues, sans préciser davantage, et il interprète, dans ses observations, le rôle des troubles circulatoires de l'encéphale de la même manière que M. Lemoine. Il ne dit pas non plus d'une manière bien nette si la congestion qu'il incrimine est supposée de nature active, fluxionnaire, ou attribuable à l'embarras général de la circulation, à la stase. Enfin les nécessités de son interprétation théorique l'entraînent un peu loin lorsqu'il établit [5] un rapprochement entre les éblouissements des cardiaques et l'épilepsie; lorsqu'il attribue l'intermittence des manifestations d'une lésion cérébrale à l'intermittence des poussées congestives dont elle peut être le siège, tandis que ces congestions doivent être considérées plutôt comme secondaires à l'activité morbide du territoire cérébral lésé; lorsqu'il parle de la fréquence des convulsions épileptiformes au cours de l'apoplexie cérébrale *sans hémorragie*; lorsqu'il rapproche enfin de l'épilepsie cardiaque la folie cardiaque, qui croyons-nous, pas plus que l'hystérie cardiaque, n'a rien à voir en cette question.

Quoi qu'il en soit, étudions la valeur des documents nouveaux sur lesquels l'auteur se base pour soutenir une doctrine sensiblement identique à celle de M. Lemoine.

L'observation n° 2 concerne un homme de trente et un ans, dont le frère était alcoolisé, et qui, depuis un an, avait présenté 3 crises d'épilepsie ordinairement précédées de prodromes à longue et à

1. *Des épilepsies par troubles de la circulation*, Thèse de Paris, 1888.
2. P. 7.
3. P. 17.
4. P. 41.
5. P. 16 et sqq.

courte échéance (mauvais goût dans la bouche et fétidité de l'haleine pendant cinq jours; — point douloureux sternal pendant 10 à 15 minutes). Ce malade était sujet à des palpitations depuis cinq ou six ans; après chaque crise, le cœur battait avec violence. L'examen du cœur dénotait une hypertrophie de l'organe avec anévrysme de l'aorte. En outre, le malade était sujet à des maux de tête qui « présentaient cette particularité qu'ils existaient depuis qu'il avait des attaques; ils persistaient toujours, mais peu marqués ». Au niveau de l'arcade sourcilière droite, la douleur était plus violente, avec irradiations vers l'oreille, rétrécissement considérable du champ visuel, et forte diminution de l'acuité visuelle de ce côté. Enfin, le lendemain de la crise, les urines renfermaient 1 gramme d'albumine avec des cylindres granuleux.

Cette observation n'entraîne pas la conviction. Cette céphalée tenace pourrait faire penser que l'hypérémie cérébrale n'était pas seule à intervenir dans la genèse des attaques, qu'il aurait pu exister dans le cerveau de ce malade une lésion, en faveur de laquelle plaideraient, outre la longue durée de la céphalée, les troubles oculaires importants unilatéraux. Il est fâcheux que l'examen du fond de l'œil n'ait pas été pratiqué. — D'un autre côté, la présence de l'albumine, et surtout des cylindres (en dehors de toute stase rénale) semble montrer que les reins n'étaient peut-être pas absolument sains et que la dépuration urinaire laissait peut-être à désirer, ce qui peut être une cause épileptogène d'une certaine importance.

L'observation n° 4 concerne un enfant de neuf ans, dégénéré, et dont l'hérédité nerveuse était lourdement grevée. Le père était alcoolique et très nerveux. Une tante était aliénée, et quatre frères morts de convulsions. A huit ans cet enfant avait eu, lui aussi, des convulsions attribuées à des vers. Peu après, il eut un rhumatisme articulaire avec localisation cardiaque (souffle à la pointe, palpitations, intermittences, hypertrophie du cœur gauche), et deux mois et demi après se produisirent des crises nerveuses bizarres.

Ces crises, très complexes, pour le détail desquelles je renvoie à l'observation, étaient précédées de palpitations et de congestion de la face — comme dans les observations ci-dessus rapportées de M. Lemoine. Elles sont qualifiées hystéro-épilepsie. Il est très difficile de chercher à distinguer dans ces crises ce qui pourrait appartenir à l'hystérie ou à l'épilepsie. En tous cas les crises s'améliorèrent pendant le séjour du malade à l'hôpital, où il prit de 15 à 25 centigrammes de caféine par jour.

Il s'agit dans cette observation d'un cas très complexe, peu fait par conséquent pour servir d'appui à une théorie pathogénique

encore en formation. Le malade avait eu, avant son affection cardiaque, des convulsions attribuées à des vers; il n'est pas noté, dans l'observation, que cette hypothèse, formulée sans doute par les parents, ait été vérifiée. En raison de la dégénérescence du sujet, de l'hérédité et de la collatéralité similaire, pourquoi ne pas penser à de l'épilepsie vulgaire ayant débuté avant l'éclosion de la cardiopathie, quitte à se compliquer plus tard dans ses manifestations symptomatiques? De plus il s'agit chez ce malade de crises très singulières, et très difficiles à déchiffrer. C'est un de ces cas où le moyen de diagnostic ci-dessus indiqué fait merveille. Il est permis de penser, du moins en ce qui concerne l'élément hystérique, que le séjour et la discipline de l'hôpital ont pu être pour quelque chose dans l'amélioration. Quant au traitement médicamenteux, je ne vois pas trop quelle a pu être son influence. L'enfant n'était — pas plus du reste qu'aucun des sujets de toutes ces observations — en état d'insuffisance cardiaque. Les battements du cœur au contraire étaient « forts, métalliques.... Le choc du cœur soulevait violemment la région précordiale ». Le sujet paraissait en état d'éréthisme cardiaque. Je ne vois donc pas en quoi les toniques du cœur auraient pu avoir une action bienfaisante en régularisant la circulation cérébrale, et en agissant par son intermédiaire sur les crises nerveuses.

Je serai bref sur l'observation n° 5. Elle appartient à Kussmaul [1]. Il s'agit d'un cas d'asystolie à répétition, chronique, prolongée, pendant dix-neuf mois au moins, rebelle, avec anasarque, dyspnée, lésion mitrale, congestion pulmonaire. Au cours de ce tableau de l'asystolie classique se produisirent plusieurs attaques épileptiformes, qui furent améliorées par une saignée.

En dehors de l'autopsie, nous ne savons pas s'il n'existait pas, — comme cela peut arriver au cours d'une asystolie prolongée, et comme cela est effectivement arrivé chez notre malade, — des projections emboliques vers le cerveau, ayant déterminé un ou plusieurs foyers de ramollissement devenus plus tard épileptogènes, — je n'y contredis pas, — sous l'influence peut-être de la stase sanguine, comme pourrait le faire penser l'amélioration survenue à la suite de la saignée.

Dans son récent *Traité*, Gélineau [2] consacre un chapitre à l'étude de l'épilepsie cardiaque. L'observation n° 63 (inédite) est rapportée d'une manière très sommaire avec trop peu de détails pour qu'il soit possible de la discuter suffisamment. D'ailleurs, d'après le

1. D'après Lépine, *Revue de Médecine*, 1881, p. 303.
2. *Traité des épilepsies*, p. 203.

compte rendu de l'observation, l'épilepsie paraîtrait avoir débuté avec l'endocardite elle-même, c'est-à-dire à un moment ou il n'y a pas encore de troubles mécaniques de la circulation; la maladie fut d'ailleurs rebelle, et se termina par le suicide du sujet.

L'observation n° 64 (inédite) concerne un fait d'embolie cérébrale avec hémiplégie et plus tard épilepsie. Nous sommes donc ici bien loin de la pathogénie cardiaque pure telle que la comprenaient les auteurs précédents; et nous ne pouvons que rapprocher cette observation de celle qui a servi de point de départ à ce travail.

L'auteur rapporte enfin trois faits de tachycardie paroxystique associée à de l'épilepsie. Je ne crois pas que ces faits préjugent en quoi que ce soit la question de l'épilepsie cardiaque. La modalité fonctionnelle vicieuse dont dépend la tachycardie peut fort bien n'être pas un fait isolé et s'accompagner de malformations dans d'autres départements de l'encéphale, qui tiendraient sous leur dépendance les crises épileptiformes, sans qu'il soit démontré que les accès convulsifs, pas plus dans ces cas que dans la maladie de Stockes-Adams, soient sous la dépendance directe de la modification du rythme cardiaque.

Potain [1], dans son chapitre sur les névropathies d'origine cardiaque, reproduit à peu près fidèlement les conclusions de M. Lemoine, sans y ajouter de document important nouveau.

Lewis Allen [2] adopte également la théorie de M. Lemoine.

Féré [3] mentionne simplement, sans commentaires, les travaux de cet auteur.

Levillain [4] reconnaît que l'épilepsie peut se rencontrer au cours des cardiopathies, mais ordinairement sous forme de vertige et d'absence (petit mal).

En 1893 [5] la question fut agitée devant la Société de médecine interne de Berlin. Le point de départ de la discussion fut une communication de Rosin sur un cas de tachycardie paroxystique avec accès convulsifs. Leyden, appuyé par Gerhardt, admit l'existence de relations entre l'épilepsie et les maladies du cœur, surtout celles qui sont génératrices d'anémie cérébrale, tout en reconnaissant qu'il ne peut en fournir de démonstration certaine. Une importante opposition se manifesta dans le sein de la société. Mendel considère le cas de Rosin comme une pure coïncidence. Rosin admit la pos-

1. *Clinique médicale de la Charité.*
2. Lewis Allen, *Medical News*, mars 1898.
3. *Des Épilepsies et des Epileptiques*, p. 294.
4. Levillain, *Neuropathologie viscérale*, d'après Gélineau.
5. *Société de Médecine interne de Berlin*, séance du 30 octobre 1893; Voir *Semaine médicale*, 1893, p. 509.

sibilité, dans les épilepsies tardives, de lésions artérielles séniles. Jolly déclara que, sur un très grand nombre d'épileptiques, il n'en avait rencontré que très peu atteints de lésions cardiaques. Jastrowitz insista sur la nécessité de s'assurer, dans ces cas d'épilepsie cardiaque tardive, qu'il n'y avait jamais eu d'accès antérieurs, réveillés après un long silence.

Stintzing [1] a étudié d'ensemble les rapports de l'épilepsie et des cardiopathies. Il reconnaît que, dans les cas, d'ailleurs peu fréquents, où il existe entre les deux affections quelque rapport, il ne faut pas tenir compte exclusivement, dans l'explication pathogénique, de la maladie cardiaque, mais encore de l'alcoolisme et des prédispositions névropathiques. L'artériosclérose et les cardiopathies pourraient favoriser la production d'accès épileptiformes tardifs. Nous nous demandons si un certain nombre de faits de ce genre ne pourraient être interprétés en invoquant de petits foyers d'artérite cérébrale devenus épileptogènes sous l'influence de l'urémie par artériosclérose rénale, ainsi que nous en verrons des exemples plus loin.

En résumé, de ce qui précède semble ressortir cette conclusion que l' « épilepsie cardiaque », c'est-à-dire exclusivement liée à des troubles circulatoires encéphaliques, anémiques ou congestifs, n'est pas suffisamment démontrée. Il est possible que l'anémie ou la congestion cérébrale, de même que beaucoup d'autres causes, puisse rendre épileptogène, selon l'un des modes et dans les diverses variétés de cas que nous essaierons d'esquisser plus loin, une lésion cérébrale silencieuse, mais il n'est pas suffisamment prouvé qu'elle suffise *à elle seule*, et sans l'intervention d'une autre cause, à donner naissance à des accès convulsifs.

IV

Revenons maintenant à notre cas, et voyons quelle interprétation il convient d'en donner. Et pour cela, rapportons, d'après l'observation, les circonstances qui ont accompagné ces attaques, et dont nous avions réservé le détail pour le placer ici.

Ces crises ont eu lieu à deux reprises, à un mois d'intervalle, le 10 novembre et le 11 décembre. La malade était depuis quelque temps sujette à des absences caractérisées par la perte de la notion du lieu et du milieu où elle se trouvait, lorsque (le 10 novembre) survinrent 2 accès d'épilepsie typique. Vers le 5 novembre l'état de la malade s'étant aggravé, on lui avait donné deux grandes granules

1. Stintzing, cité plus haut.

de digitoxine de 1 milligramme, dont la dernière avait été administrée le 8. Le 9 elle se sentait beaucoup mieux. Le 10, éclata cette complication inattendue.

La première crise fut précédée, à un intervalle de vingt minutes, d'une absence. Deux crises se produisirent, l'une à huit heures, l'autre à neuf heures du matin; nous en fûmes donc témoin. Elles furent caractérisées par une période tonique sans cri initial, puis par une période clonique de deux minutes, à laquelle succédait le stertor. Vers la fin de la crise, le visage de la malade présentait une cyanose intense, inquiétante, il devenait positivement et progressivement noirâtre, ce qui s'expliquait par la gêne considérable qu'apportaient les convulsions à une circulation déjà très défectueuse. Au début de l'accès, on ne constatait rien de semblable. De plus, fait de première importance, bien que la généralisation des convulsions fût très rapide, on pouvait voir que la crise commençait bien manifestement par le bras gauche. La conclusion qui s'en dégageait immédiatement, c'est que l'épilepsie prenait son point de départ dans l'hémisphère droit, au niveau de la partie moyenne des circulations fronto-pariétale ascendantes. Ce jour-là, la quantité des urines fut de 1320 cc. Le lendemain 11, la malade eut 7 crises semblables dans la journée et dans la nuit. Il y avait 0 gr. 98 d'albumine au litre. Depuis, les crises cessèrent, mais, pendant un mois environ, la malade présenta des troubles intellectuels qui, ressortissant au début au type de la confusion mentale, se caractérisèrent ensuite par des hallucinations nocturnes exclusivement visuelles, sans caractère terrifiant, vivement colorées (13 et 20 novembre), des divagations, de l'agitation nocturne, des inquiétudes. Ces troubles mentaux se prolongèrent en s'atténuant jusqu'au 1er décembre, époque où ils persistaient encore à un degré léger. Pendant toute cette période, la quantité des urines oscilla entre 900 et 1 500, la densité restait faible entre 1 010 et 1013; l'albumine était constante (1 gr. 50 en moyenne), l'asystolie restait comme elle était antérieurement, sans augmentation.

Le 17 novembre sont notés quelques troubles d'un autre genre, dyspnée intense, diplopie, amblyopie.

Enfin cet état mental s'était en grande partie atténué, lorsque, le 11 décembre, survient une nouvelle crise épileptique aussi nettement caractérisée que les précédentes. J'ai pu faire recueillir et analyser comparativement les urines avant et après la crise :

Avant la crise, en 7 heures, 500 cc. avec 4 gr. d'albumine au litre.
Après la crise, en 17 heures, 2500 cc. avec 1 gr. 60 d'albumine au litre.

Cette crise ne fut suivie d'aucun trouble mental. Le 13 décembre,

on note quelques vomissements, et, le 18, que l'intensité de la dyspnée n'est pas en proportion avec les signes pulmonaires correspondants, qui sont insuffisants pour expliquer toute l'oppression. D'autre part la respiration affecte, sinon le type franc de Cheyne-Stockes, du moins une forme atténuée, caracterisée par des périodes respiratoires alternativement laborieuses et tranquilles, quelquefois même avec pauses respiratoires, mais qui ne reviennent pas périodiquement.

Depuis ce moment jusqu'à la mort de la malade, il n'est plus rien survenu de spécial dans la sphère psychique et psycho-motrice. Les urines sont restées vers 1 100 cc., 1 011, albumineuses. Les derniers jours il y avait des flots d'albumine. L'autopsie nous a montré un foyer de ramollissement de l'hémisphère droit siégeant sur la première temporale et la deuxième pariétale, paraissant constitué par 2 foyers d'âge différent.

Les reins étaient altérés. La substance corticale, d'épaisseur presque normale en certains points, était, en d'autres, réduite à presque rien. L'examen microscopique nous a fait voir des altérations portant à la fois sur le tissu conjonctif et sur les épithéliums. Les altérations du premier ordre consistaient essentiellement en sclérose péritubulaire qui, peu marquée en certains points, était ailleurs tellement accentuée, que le tissu conjonctif arrivait à prendre plus d'importance que les éléments caractéristiques de l'organe et que les tubes paraissaient noyés au milieu d'une gangue fibreuse. Ailleurs, des nappes de sclérose se détachaient de la capsule épaissie, et s'enfonçaient en se divisant au milieu du tissu rénal, qu'elles paraissaient comprimer ou dont elles semblaient occuper la place. Les lésions épithéliales variaient de la simple tuméfaction cellulaire jusqu'à la vacuolisation et l'issue du contenu cellulaire dans la lumière des tubes, où il formait comme une mousse ne prenant pas les colorants.

Ces lésions étaient d'ailleurs très inégalement réparties et l'aspect du rein variait considérablement d'un endroit à l'autre.

Ceci posé, et en possession des données du problème qu'il nous a été possible de recueillir, comment interpréter ces accès épileptiques, au nombre total de 12; quel est leur mécanisme pathogénique?

Je ne crois pas qu'il serait légitime d'invoquer ici la stase veineuse cérébrale, pour rendre compte des convulsions. Il est vraisemblable qu'au moment où les accès se sont produits, le cerveau n'était pas particulièrement sous l'influence de la stase veineuse, la malade ayant pris quelques jours auparavant de la digitoxine qui, à ce

moment, avait encore contre l'hyposystolie une certaine efficacité. Loin que l'asystolie fût plus prononcée, je vois au contraire dans l'observation que la malade se trouvait beaucoup mieux (9 novembre, que les urines étaient relativement abondantes (1 lit. 350), bien qu'elle ait dû en perdre (10 novembre), que le foie n'est pas particulièrement hypérémié, qu'il n'y a dans les bases des poumons que des runchus, et quelques râles sous-crépitants à droite, un peu seulement d'œdème dans les membres inférieurs (15 novembre).

Il est certain, comme il a été dit ci-dessus, que le foyer de ramollissement du cerveau droit a dû jouer un rôle considérable dans la détermination des crises épileptiques. Nous n'hésitons pas à rapprocher ce cas des multiples faits analogues et à supposer que l'incitation épileptogène est partie de ce foyer. Nous en trouvons une preuve dans le début manifeste des convulsions par le côté gauche.

Or cette lésion cérébrale est certainement ancienne. Il s'agit d'une plaque de ramollissement jaune, et même, dans sa partie postéro-supérieure, de ramollissement blanc, au niveau duquel la matière colorante du sang a été résorbée. Les vaisseaux pie-mériens qui rampent à sa surface sont atrophiés, et ont même partiellement disparus. Le tissu nerveux est réduit à des granulations graisseuses informes incluses ou non dans des leucocytes; la désintégration granulo-graisseuse est un fait accompli dans toute l'étendue comme dans toute la profondeur de la plaque. Or, la malade ayant succombé deux mois environ après les premiers accidents épileptiques, je ne crois pas que ce temps soit suffisant pour donner à l'infarctus cérébral l'état qui est décrit dans le compte rendu d'autopsie. Je crois qu'il s'agit là d'une lésion très ancienne, contemporaine peut-être de très vieux infarctus rénaux, reconnaissables seulement à une cicatrice déprimée. Mais alors, pourquoi cette plaque est-elle restée silencieuse jusque deux mois avant la mort? L'irritation de voisinage a dû être cependant plus intense au début que tardivement, lorsque le cerveau s'était habitué à tolérer cette lésion. Pourquoi donc cette lésion est-elle devenue tardivement épileptogène?

C'est ici que je crois, comme deuxième facteur de ces accidents, devoir faire intervenir l'asystolie ou, plus exactement les déterminations viscérales secondaires de la maladie dont le siège primitif était au cœur. Nous incriminons deux organes surtout : le rein, puis le foie. Et nous pensons que le foyer cérébral, pendant longtemps toléré sans réaction, n'a commencé à manifester sa présence, que lorsqu'un sang vicié et chargé de produits toxiques non éliminés est venu irriguer le cerveau; en d'autres termes, que l'auto-intoxication consécutive aux altérations viscérales asystoliques a localisé ses effets sur

un point préalablement altéré; qu'une lésion anatomique a pu ne se manifester que du jour où l'intoxication générale est venue la mettre en lumière; que le cerveau, capable de dominer l'une ou l'autre isolée, n'a pu, devant ces deux facteurs coalisés, offrir la même résistance.

Lorsque la malade est entrée au service, bien qu'elle fût en état d'asystolie, ses urines ne renfermaient pas d'albumine. Le 10 juillet, même constatation. Le 10 novembre, on trouve 2 grammes d'albumine et depuis elle n'a jamais fait défaut, chaque fois que nous l'avons recherchée et dosée. Cette albuminurie persistante est attribuable à la stase veineuse et aux lésions rénales ci-dessus décrites, d'origine cardiaque. Il ne s'agit certainement pas ici d'albuminurie post-paroxystique, vu qu'elle s'est maintenue en permanence depuis, malgré l'absence de crises nouvelles, et que d'ailleurs l'albuminurie post-paroxystique est rare, modérée et fugace[1]. Ces altérations rénales n'ont pas été sans s'accompagner d'une rétention dans l'organisme des poisons de l'urine, dont la densité a toujours été faible; des phénomènes non douteux d'auto-intoxication urémique (dyspnée non en rapport avec les signes pulmonaires, Cheyne-Stockes, diplopie, amblyopie, troubles mentaux divers) ont d'ailleurs été observés vers la même époque.

Nous ne voulons pas entrer dans le détail de la question de savoir si, oui ou non, les altérations du rein cardiaque peuvent aboutir à l'urémie confirmée. Cette question est résolue diversement par les auteurs. Les uns : Bright, Traube, Rosenstein, Bartels sont pour la négative; la majorité : Reinhardt, Frerichs, Bamberger, Lécorché, Rendu, Brault, Cuffer, Hortolès, Chauffard, Bard, Bonnet et Germont sont pour l'affirmative. Il nous suffit, ce qui n'est pas contestable, d'admettre dans ce cas une réelle insuffisance de la dépuration urinaire; j'ai d'ailleurs trouvé dans le rein, comme je l'ai dit plus haut, des lésions manifestes qui me paraissent assez voisines de celles étudiées par Chauffard, dont la description microscopique, et plus encore la description clinique, coïncide sensiblement avec ce qu'il nous a été donné de relever.

Un autre facteur d'ailleurs est venu ajouter ses effets à ceux de l'insuffisance rénale. Le foie présentait de sérieuses altérations dont voici le résumé :

Les travées hépatiques étaient, d'une manière générale, disloquées et écartées les unes des autres par du tissu scléreux à fibrilles assez délicates. D'autre part, de fortes travées fibreuses, partant à la fois

1. Lannois, Albuminurie post-paroxystique dans l'épilepsie convulsive, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Marseille, 1899.

du système porte et de la veinule centro-lobulaire, parcouraient et labouraient le lobule, anéantissant devant elles les cellules de l'organe, ou tout au moins les réduisant à des blocs informes, sans doute fonctionnellement inertes. Nous avons vu que, même dans les parties relativement saines, les cellules hépatiques présentaient de sérieuses lésions, allant de la simple tuméfaction irritative à la vacuolisation et au déversement, hors de la cellule, du protoplasma nécrosé.

Je n'insiste pas sur le rôle que ces altérations du foie ont pu jouer dans les phénomènes d'auto-empoisonnement, et me borne à rappeler que Blot et Pilliet ont pu attribuer, en grande partie, l'éclampsie de la grossesse à des altérations hépatiques.

Le poumon, farci d'infarctus, ne pouvait fournir à l'hématose l'oxygène nécessaire à la combustion complète des déchets de la vie cellulaire, elle-même altérée.

C'est donc cette auto-intoxication d'origine multiple que nous considérons comme la cause occasionnelle des crises épileptiques; c'est sous leur influence, croyons-nous, que le foyer de ramollissement, resté longtemps sans symptômes, est sorti en quelque sorte de sa torpeur.

Il a fallu cette association d'une cause générale et d'une lésion locale pour produire les accidents ci-dessus étudiés. Isolés, l'un et l'autre agent n'auraient sans doute pas été suffisants.

Telle est la conclusion à laquelle nous sommes amené par l'étude et l'interprétation des faits. Nous avons maintenant à appuyer cette idée par l'examen de cas analogues, où des lésions cérébrales, longtemps silencieuses, ont donné lieu, sous l'influence d'une intoxication quelconque, à un tableau symptomatique en rapport avec leur localisation.

(*A suivre.*)

Travail du Laboratoire de M. le Dr Marfan.

QUELQUES FAITS D'ABCÈS JUXTA-LARYNGÉS

Par M. DEGUY

Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades [1].

Les abcès péripharyngiens ou périlaryngiens chez les nourrissons sont assez communs; il n'en est plus de même pour les collections purulentes qui s'observent dans cette région chez les enfants plus âgés, ayant de deux à cinq ans. Pourtant ces abcès peuvent présenter telle modalité clinique ou engendrer tels accidents auxquels on n'a pas encore prêté toute l'attention qu'ils méritent. C'est dans le but d'ajouter à leur étude quelques documents nouveaux que nous désirons rapporter un certain nombre d'observations personnelles recueillies au pavillon de la diphtérie dans le service de M. Marfan.

Il y a trois ans, étant interne de M. Sevestre, j'ai publié le fait suivant que je me permettrai de relater en quelques mots [2].

Observation I. — Il s'agit d'un enfant âgé de deux ans et demi qui entre au pavillon Trousseau dans la nuit du 21 janvier avec le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien. La gorge de cet enfant présente quelques points blancs et au toucher pharyngien on constate l'existence d'un énorme abcès rétropharyngien situé sur la ligne médiane et dont il est impossible d'atteindre la limite supérieure et inférieure. Mais pendant cette exploration, l'enfant pâlit, cesse brusquement de respirer et tombe en syncope. Je le couchai immédiatement sur une table, la tête penchée, et j'incisai l'abcès par la bouche, un flot de pus sortit immédiatement par la bouche et par les narines. Comme l'enfant ne respirait pas, je pratiquai, séance tenante la trachéotomie, et après dix minutes de respiration artificielle l'enfant revint à lui. Deux jours après l'intervention, la canule fut retirée, et la guérison fut rapide. L'ensemencement de la gorge n'avait donné que du staphylocoque.

1. Avec la collaboration de M. Lehnhardt, interne provisoire des hôpitaux, pour la rédaction de quelques observations.
2. *Rev. gén. de clin. et de thér.*, 1899.

Peu de temps après, étant moniteur de tubage et de trachéotomie, j'observai un fait à peu près semblable, bien que s'en distinguant par certaines particularités.

Obs. II. — Un enfant de trois ans avait été admis d'urgence, dans l'après-midi, au pavillon de la diphtérie. Cet enfant, dyspnéique, avait un peu de tirage. Pour éviter de le fatiguer, on le mit de suite dans une chambre de vapeur et on injecta 20 centimètres cubes de sérum. Mlle Truffe, alors surveillante du pavillon, remarqua que l'enfant avait une toux spéciale, différente de la toux rauque des enfants atteints de croup. Lorsqu'elle pratiqua le premier lavage de la gorge, elle constata seulement sur les deux amygdales de l'enduit pultacé, et une voussure de la paroi postérieure du pharynx assez accentuée.

Comme le tirage s'accentuait, elle fit demander l'interne de garde, avec qui, de concert, nous avons examiné l'enfant. Nous confirmons le diagnostic d'abcès rétropharyngien et décidons l'intervention d'urgence. L'ouvre-bouche étant placé, l'opérateur explore le pharynx avec le doigt pour mieux guider son incision, mais à peine le doigt a-t-il pénétré dans le pharynx que l'enfant tombe en apnée et en état de mort apparente.

Je conseille la trachéotomie immédiate. La recherche des points de repère se fait sans difficulté et sans que l'on constate rien d'anormal.

Mais à peine l'incision de la peau est faite qu'il s'écoule du pus en assez grande abondance.

La trachéotomie ne fut pas achevée. Immédiatement, on pratiqua l'intubation du larynx sans prendre le temps d'enlever le fil retenant le tube, puis on fit la respiration artificielle. L'enfant fut ranimé au bout de quelques minutes. Les suites de l'intervention furent des plus simples; au bout de deux jours, après drainage de la plaie prétrachéale, on supprima le drain, on enleva le tube laryngé, et l'enfant guérit sans complication.

J'ai également mentionné le fait suivant avec Weill dans notre *Manuel pratique du traitement de la diphtérie*[1].

Obs. III. — Nous avons pratiqué, disions-nous, sur un enfant, trois intubations sucessives, sans que, pendant ces interventions, on ait senti ou remarqué la voussure caractéristique de l'abcès rétropharyngien; ce dernier a été reconnu lorsqu'on voulut pratiquer la trachéotomie pour éviter une quatrième intubation. Pendant la recherche des points de repère, rien d'anormal ne se présenta sous le doigt explorateur, rien ne permit de constater la présence de pus, pas de tension locale, pas de tuméfaction œdémateuse, et cependant, il s'écoula du pus dès que la peau fut incisée. On pratiqua alors un tubage immédiat et la guérison fut rapide.

Voici donc trois faits où nous avons pu sauver les enfants, et où

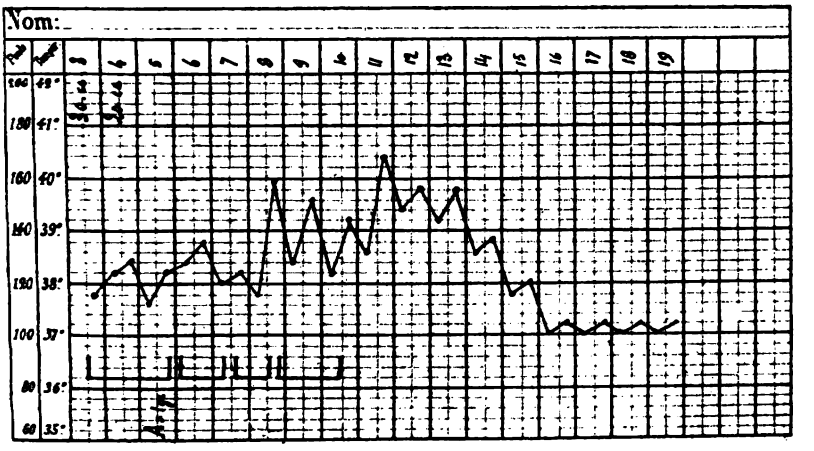
1. Deguy et B. Weill, *Manuel pratique du traitement de la diphtérie*, Paris, Masson, 1901.

la ligne de conduite a été différente; j'en rapprocherai un autre que j'ai observé l'an dernier dans le service de mon maître, M. le Prof. Marfan.

Obs. IV. — Louis H..., âgé de deux ans, entre à l'hôpital le 3 août 1901 pour une angine pseudo-membraneuse avec exsudat sur les deux amygdales et une laryngite provoquant un tirage assez intense pour nécessiter un tubage immédiat. La température oscille autour de 38°. On injecte 30 centimètres cube de sérum.

L'ensemencement de la gorge donne du bacille diphtérique moyen.

Le 5 août, la gorge est en meilleur état, on pratique le détubage mais



Tracé 1.

l'enfant asphyxie et on est obligé de pratiquer une nouvelle intubation. Albuminurie assez intense : 1 gramme.

Le 7 août, la gorge est presque nettoyée; nouveau détubage, sept heures après, on était obligé de recourir à une troisième intubation pour un tirage progressif.

Le 8, nouveau détubage, mais bientôt quatrième retubage. La fièvre monte brusquement à 40°. Jusque-là elle oscillait autour de 38°. Pouls petit = 115 Bronchite légère.

Le 10, on détube de nouveau l'enfant, et, devant une dyspnée toujours persistante, on se décide à la trachéotomie, qui fut pratiquée par M. Marfan.

Les points de repère sont facilement sentis, tout paraît normal, mais à l'incision de la peau un flot de pus fait irruption. Rien n'avait pu permettre de soupçonner l'existence de ce pus, aucune rougeur de la peau ni aucune difficulté à trouver les points de repère : on explore attentivement le pharynx et on constate une légère voussure due à un abcès rétro-pharyngien dont le pus avait fusé en avant de la trachée.

On arrête l'intervention et on n'ouvre pas la trachée; l'abcès se draine

bien par la plaie du cou. Il ne fut pas nécessaire de tuber l'enfant. La respiration devient rapidement meilleure.

Malgré l'apparition d'une rougeole et d'une paralysie du voile survenant le 12, l'enfant guérit rapidement et sortit en bonne santé le 22 août.

Voici donc un fait de migration antérieure d'un abcès rétro-pharyngien resté complètement latent et sans aucun signe permettant de prévoir cette migration.

Avant de mettre en relief toutes les particularités que peuvent présenter ces abcès périlaryngés, citons encore les observations suivantes :

Obs. V. — *Angine diphtérique moyenne. Croup. Syndrome tardif. Diplocoques dans le sang douze jours avant la mort. Mort par pyohémie. Abcès périlaryngé.* — Florence L..., deux ans et demi, est souffrante depuis huit jours quand elle entre à l'hôpital, le 23 mai 1902. Exsudat pseudo-membraneux s'étendant sur toute l'amygdale droite, deux taches seulement sur l'amygdale gauche. Laryngite avec commencement de tirage. T. = 37°,9. P. = 86. On injecte 30 centimètres cubes de sérum.

Le 24, la gorge est en voie de se nettoyer, tirage assez prononcé pour nécessiter le tubage; l'enfant crache son tube; on la retube au bout de deux heures.

Le 25, T. = 30°,1; gorge encore sale, 10 centimètres cubes de sérum.

Le 26, T. = 38°. P. = 128. L'enfant est bouffie, blafarde, dans un état presque comateux; ecchymoses sous-cutanées au niveau des piqûres et sur les jambes; aspect hémorragique de la gorge dont la surface est recouverte de pus sanguinolent. L'enfant rejette son tube et peut s'en passer. Albuminurie assez abondante.

Le 27, on tente la formation d'un abcès de fixation au moyen de 25 centigrammes d'essence de térébenthine.

Le 28, T. = 39°,4. P. = 136; plus de fausses membranes dans la gorge mais beaucoup de pus; matités hépatique et cardiaque très augmentées; l'enfant est très agitée.

Le 29, gorge presque propre, ecchymoses sur la jambe droite. A l'auscultation, on perçoit un léger souffle au sommet.

Le 30, T. = 39°,2, coryza hémorragique. Dans la soirée, on est obligé de retuber l'enfant.

Le 1er juin, T. = 38°. P. = 108, détubage. On ouvre l'abcès de fixation et il sort une grande quantité de pus.

Le 2, la température remonte légèrement, retubage, broncho-pneumonie du sommet droit.

Les jours suivants, l'enfant présentant toujours une élévation de température égale à 39° et continuant à tirer, bien que les lésions pulmonaires ne soient pas assez intenses pour expliquer la dyspnée, on pratique la trachéotomie le 6 dans la nuit.

Le 7, toujours augmentation de la matité cardiaque et hépatique. T = 38,9.

Pouls presque imperceptible; l'enfant entre en agonie; râles muqueux disséminés dans les deux côtés de la poitrine.

Le 8, mort dans la nuit, après avoir présenté une légère élévation de température.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, rien a noter si ce n'est un foie gros, à taches blanches, débordant les fausses-côtes.

Poumons. Des deux côtés, on constate de petites taches blanches sous-pleurales dues à la présence de petits abcès miliaires; à la coupe, pas de tubercules, mais des petits foyers blanchâtres qui paraissent consécutifs à la suppuration de petits foyers hémorragiques.

Cœur. Myocardite avec thrombose apexienne du ventricule droit.

Reins d'apparence normale.

L'examen du *larynx* révèle la présence d'un abcès péri-laryngé descendant en arrière de la trachée et en avant de l'œsophage jusqu'à la racine des bronches. Le pus est assez épais. C'est donc un abcès inter-laryngo-œsophagien.

Les cordes vocales sont congestionnées; il y a des ulcérations énormes de la région sous-glottique; sur la ligne médiane, le cartilage est à nu, et, au-dessous de l'ulcération, la muqueuse forme des bourrelets épais, congestionnés, hémorragiques.

Bactériologie. — L'ensemencement de l'exsudat de la gorge donne de nombreuses colonies de bacilles et des diplocoques.

Le 26, une ponction de la pédieuse avait donné des cultures pures de diplococcus albus; les frottis étaient restés douteux; c'est à la suite de cet examen qu'on avait fait une injection de térébenthine.

Le 1er juin, le pus examiné en frottis ne révèle la présence que de rares diplocoques. Les tubes de sérum et de gélose sont restés stériles; seuls, les tubes de bouillon ont donné de nombreux diplocoques.

A l'autopsie, nous avons pratiqué des frottis avec le pus de l'abcès inter-trachéo-œsophagien, avec le pus des abcès miliaires sous-pleuraux et avec le sang du cœur. Nous avons trouvé sur tous nos frottis des diplocoques, et de plus dans le pus de l'abcès péri-laryngé quelques coli-bacilles.

Dans cette observation, l'abcès périlaryngé peut avoir été le résultat de la fixation des diplocoques ayant migré au niveau de l'ulcération sous-glottique peut-être due aux tubages répétés.

Obs. VI. — F..., âgé de vingt mois, entre à la diphtérie le 25 juillet, avec un léger exsudat sur la partie supérieure de l'amygdale droite, adénopathie cervicale légère, tirage sus et sous-sternal très intense, toux rauque, voix éteinte. T = 39°,6. On injecte 20 cc. de sérum anti-diphtérique et on tube l'enfant.

L'examen bactériologique de l'ensemencement de la gorge révèle des cocci et pas de bacille diphtérique.

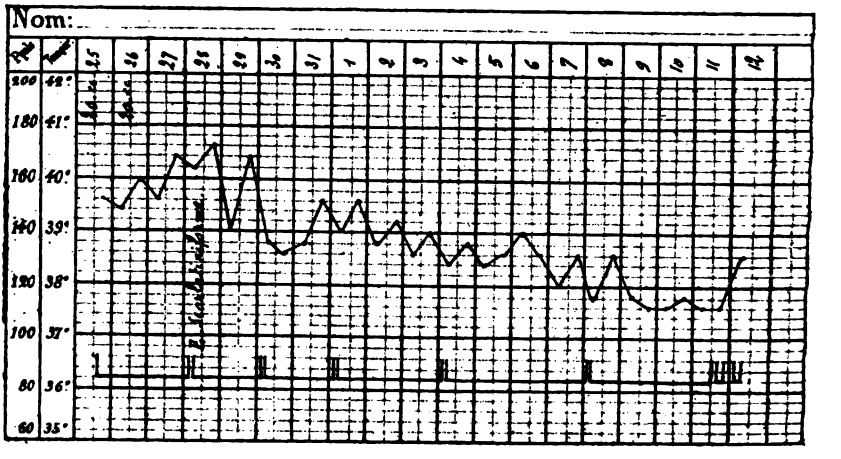
Les jours suivants l'état général de l'enfant est assez satisfaisant bien que la température oscille entre 39 et 40°, et le pouls entre 120 et 140°.

Le 28 juillet, apparition d'un érythème scarlatiniforme généralisé.

On pratique le détubage, mais l'enfant respire de nouveau très difficilement et on est obligé de le retuber une demi heure après.

Le 29 juillet, l'érythème est à peu près disparu, on constate au poumon quelques râles de bronchite ainsi qu'une respiration très soufflante, surtout au niveau du hile, ce qui fait penser à l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, l'enfant ayant eu la coqueluche six mois auparavant.

Le 30 juillet, l'érythème a disparu. On détube pour la deuxième fois, mais les mêmes accidents qu'au premier détubage se reproduisent. L'enfant,



Tracé 2.

une demi-heure après, se met à respirer mal; sans faire de mouvements violents d'inspiration, il asphyxie rapidement, se cyanose, et tombe en apnée. Le corps tout entier est raide.

On retube rapidement pour la troisième fois et après un peu de respiration artificielle, l'enfant revient à lui.

Les jours suivants, jusqu'au 10 août, la situation reste la même; l'état général est satisfaisant, la température oscille entre 37°,5 et 38. Mais dès qu'on détube l'enfant, les mêmes accidents que nous venons de décrire se reproduisent, et l'on est ainsi amené à pratiquer six tubages consécutifs représentant quinze jours au total d'intubation continue.

Le 11 août, respiration plus rapide malgré le tube, toux fréquente, bronchite généralisée; mêmes signes d'adénopathie trachéo-bronchique. La respiration devient le soir si pénible qu'on pense à une obstruction du tube, sixième détubage, suivi immédiatement d'asphyxie; septième retubation. On retire en effet du tube un bouchon de muco-pus.

Le 12 août, au matin, même série d'événements que la veille, même conduite.

Une heure après l'enfant asphyxie de nouveau et tombe si rapidement

en apnée qu'on n'a même pas le temps de le retuber. M. Leenhardt pratique la trachéotomie immédiate.

La recherche des points de repère se fait facilement, absolument rien d'anormal sur la face antérieure du cou.

Cependant après incision de la peau et de l'aponévrose, il sort une quantité de pus bien lié; la canule est immédiatement placée dans la trachée, mais malgré tous les moyens habituellement employés, il est impossible de faire revenir l'enfant.

Autopsie. — On constate tout d'abord l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse comprimant les organes environnants.

Au niveau du cou, il existe en avant du larynx une poche médiane s'étendant de l'os hyoïde au quatrième et cinquième anneau de la trachée limitée latéralement par les muscles sterno-thyroïdiens. En arrière, il n'y a aucune communication entre la face antérieure du larynx et la poche, qui sont séparés par un tissu musculo-aponévrotique facilement isolable par la dissection.

A l'ouverture du larynx, on constate l'existence de trois ulcérations siégeant au niveau de l'anneau du cricoïde : l'une est médiane; les deux autres postéro-latérales, celle de gauche arrive jusqu'au cartilage qui est, à ce niveau, nécrosé dans toute son épaisseur et sur une étendue d'environ 3 à 4 millimètres. Les cordes vocales présentent de très légères érosions.

Obs. VII. — L..., âgé de trois ans et demi, entre à la diphtérie le 26 août. Il présente sur l'amygdale droite un exsudat à caractères ambigus, et une adénopathie très marquée du même côté. État général bon.

Le 27, la gorge est nettoyée, mais l'amygdale droite est saillante, l'engorgement ganglionnaire est considérable. Léger torticolis du côté droit. T. = 38°. Ensemencement = Coli-bacilles et cocci.

Le 28, tous ces symptômes vont s'exagérant. T. = 40°.

Le 29, mêmes symptômes. Le toucher pharyngien révèle une fluctuation nette du côté droit s'étendant en bas plus loin que le doigt ne peut atteindre.

Incision sur la partie inférieure de l'amygdale. Un flot de pus fait irruption, mais l'enfant tombe en syncope en même temps. M. Leenhardt pratique la trachéotomie immédiate. Du pus s'échappe encore abondamment par le nez, la bouche et la canule.

Il est impossible de ranimer l'enfant.

A l'autopsie, on trouve un volumineux abcès latéro-pharyngien du côté droit.

Les observations que nous venons de relater présentent un double intérêt; elles nous permettent d'envisager un point qui leur est commun, la possibilité de syncopes, pouvant être mortelles, lorsqu'on pratique une exploration ou qu'on veut intervenir; et d'autre part elles nous font connaître un certain nombre de formes cliniques et anatomo-pathologiques insuffisamment décrites.

Un premier fait, qui résulte de nos observations, c'est la possibilité de migration ante-laryngée d'un abcès rétro-pharyngien; ces faits sont plutôt rares, et ordinairement les abcès périlaryngiens sont consécutifs à de la laryngite sous-glottique.

Faisons remarquer le caractère latent de ces abcès qui, dans nombre de faits, n'ont été constatés qu'au moment de pratiquer la trachéotomie; l'opérateur n'est pas peu étonné de voir du pus s'écouler lors de l'incision de la peau et de l'aponévrose.

Soit que l'abcès ait été primitivement périlaryngé, soit qu'il y soit venu secondairement par migration, il n'est pas collecté, il est diffus et ne possède pas de seméiologie propre.

Il n'y a pas de tuméfaction de la région antérieure du cou, pas de rougeur, pas de fluctuation, pas d'empâtement œdémateux périlaryngé. Les points de repère pour la trachéotomie sont faciles à rechercher, le doigt explorateur ne perçoit aucune sensation anormale. Les signes fonctionnels sont souvent plus marqués et sont caractérisés surtout par de la dyspnée, avec tirage, mais cette dyspnée et ce tirage sont loin d'être un signe de la présence de pus, car dans nombre de nos observations, elles étaient plutôt sous la dépendance de la laryngite sous-glottique causale.

Voyons successivement chacun de ces accidents en commençant par l'étude de la syncope.

La syncope[1] est, comme nous l'avons vu, un des accidents relativement assez fréquents des abcès rétro ou péripharyngiens. Au cours des abcès non traités la syncope peut survenir comme phénomène ultime : Thoyer-Rozat, dans sa thèse, rattache la production de cette syncope à l'un des modes pathogéniques suivants : 1° l'hémorragie due à la rupture d'un gros vaisseau; 2° un spasme de la glotte; 3° l'arrêt du cœur par action réflexe[2].

Le fait le plus intéressant que nous croyons utile de signaler est que la syncope peut survenir aussi au cours du traitement des abcès; soit pendant l'exploration, soit pendant l'incision; dans le

1. M. Marfan, dans un article du *Bulletin médical* (déc. 1899), avait déjà insisté sur les morts subites qui peuvent survenir au cours des abcès rétro-pharyngiens, avant l'ouverture, au moment d'une déglutition douloureuse par exemple, ou bien sans cause appréciable (Aviragnet). « Cette mort subite, dit-il, peut se produire par une action réflexe aboutissant à la 9e paire. En tous cas, c'est le moment de rappeler les rapports de voisinage immédiat qui existent entre les ganglions lymphatiques de la loge rétro-pharyngée, dont l'inflammation donne naissance à l'adénophlegmon rétro-pharyngé, et le premier ganglion cervical du grand sympathique, lequel donne des filets au plexus cardiaque. Cette disposition anatomique pourrait bien jouer le rôle prépondérant dans la genèse de la mort subite. »

2. Thoyer-Rozat, Thèse, 1895.

premier cas, la syncope peut se produire, au moment où le doigt, introduit dans la bouche, arrive dans le pharynx pour l'explorer.

La première observation que nous rapportons en est un exemple bien frappant : M. Brun rapporte également le cas d'une fillette atteinte d'un abcès rétro-pharyngien qui fut prise au moment où il introduisait son index dans la bouche pour guider son bistouri, d'une crise de dyspnée très courte, puis la respiration s'arrêta; et il fut impossible de ranimer l'enfant. — Ces cas, si intéressants qu'ils soient à connaître pour la pratique, sont relativement rares, et bien plus souvent, c'est au moment de l'incision de l'abcès que la syncope survient. Nous ne pouvons relater tous les cas, assez nombreux, qui ont été publiés. Mais toujours la syncope s'est produite soit en même temps que la pointe du bistouri plongeait dans l'abcès, soit dès que la tête de l'enfant est penchée fortement en avant pour favoriser l'écoulement du pus hors de la bouche.

Le mécanisme pathogénique de cet accident a été peu étudié jusqu'à présent. Nous pensons, pour de multiples raisons, qu'il s'agit là d'une action réflexe à point de départ pharyngo-laryngé.

Les conditions dans lesquelles se produit la syncope sont déjà un puissant argument en faveur de cette opinion. Sa production au cours des lavages de la gorge dans les angines, au cours du tubage, en cas de croup, ce qui est un fait relativement assez fréquent, au cours de la trachéotomie lorsqu'elle se prolonge, au cours d'une exploration, si douce soit-elle, dans un abcès rétro-pharyngien, ne paraît pas pouvoir relever d'une cause autre qu'un réflexe inhibitoire. — Les terminaisons nerveuses de la muqueuse du larynx seraient le point de départ d'une excitation périphérique qui réagirait sur les centres et provoquerait un arrêt de la respiration; c'est ce que pensent beaucoup de physiologistes. Brown-Séquard, Richet, Markwald voient dans l'apnée un phénomène nerveux, d'ordre dynamique, un réflexe consécutif à une excitation mécanico-physique de la périphérie plutôt qu'à une irritation chimique du système nerveux central.

La physiologie nous montre par une expérience de Paul Bert l'influence de l'irritation périphérique. Cet auteur pratiquant la ligature successive des pneumogastriques sur un canard a recueilli un tracé qui indique des périodes d'apnée survenant presque régulièrement après deux respirations normales. Le fait de diminuer l'apport de l'air dans le poumon augmente encore ces périodes d'apnée.

La pathologie, et c'est surtout ses enseignements qui sont démonstratifs, nous montre également l'influence de cette excitation périphérique sur l'état de la respiration. L'apnée complète et absolue

peut être consécutive à une excitation, même légère de la région laryngée. Si l'excitation n'est pas suffisante pour provoquer une apnée absolue, elle peut cependant provoquer des troubles de la respiration comme nous l'avons étudié ailleurs [1].

Ces troubles de la respiration peuvent consister soit en un rythme de Cheyne-Stokes, soit en un rythme couplé, soit en irrégularités diverses. Mais le fait qui domine ces troubles est la présence de périodes d'apnée d'une longueur variable, transitoires et survenant jusqu'à un certain point à des intervalles réguliers.

Tout ce que nous venons de dire tend à prouver, croyons-nous, que, comme le cerveau exerce à l'état normal une action régulatrice sur la fréquence et le rythme de la respiration, cette action peut être mise en mouvement par une excitation périphérique à point de départ laryngé. Ce que nous avons déjà dit nous permet d'être bref sur les limites qu'il faut assigner à cette zone réflexogène et les voies de conduction du réflexe. — Les terminaisons du nerf laryngé supérieur, branche du pneumogastrique, nerf sensitif, dans la muqueuse du larynx, de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques, glosso-épiglottiques, et dans la portion de la langue située en arrière du V lingual constituent, croyons-nous, la zone réflexogène la plus dangereuse et la plus importante à connaître dans tous les cas, car c'est la seule qui soit accessible à l'exploration par les moyens habituels.

Mais ce n'est pas de cette région seulement que peuvent partir les réflexes. — Il y a longtemps que l'on sait que les traumatismes de la région antérieure du cou, portant sur le larynx, peuvent entraîner également des syncopes, et c'est vraisemblablement par le même mécanisme et par l'intermédiaire des mêmes nerfs que le fait se produit.

Voici à ce sujet quelques faits intéressants qui ont attiré l'attention des médecins légistes. Le cas le plus anciennement connu est celui de l'abbé Dellacollonge. Cet ecclésiastique avait reçu de son évêque l'ordre de quitter sa cure, parce qu'il avait une maîtresse. Au moment des adieux, la femme aurait proposé à l'abbé de mourir ensemble; celui-ci, en plaisantant, aurait légèrement serré le cou de sa maîtresse, qui tomba morte; les juges n'admirent pas l'explication de l'abbé Dellacollonge. A l'audience, un capitaine de dragons, en garnison à Tarbes, raconta qu'au mess des officiers de son régiment, il avait entendu l'un de ses camarades affirmer qu'on pouvait tuer un homme en lui donnant un coup sur le larynx, des paris avaient

1. Deguy, Allorythmies respiratoires, *Rev. de clin. et de thérap.*, 1890.

été engagés et un officier s'était soumis à l'épreuve. Celle-ci réussit trop bien, l'officier tomba et l'on eut grand'peine à le rappeler à la vie. Les magistrats, les experts et les jurés ne furent pas plus convaincus par le témoignage du capitaine de dragons que par les affirmations de l'abbé, qui fut condamné.

Cependant le fait resta, il en survint d'autres, et bientôt un nouvel incident appela l'attention sur ce genre de mort.

Un médecin danois prétendait guérir les accès d'asthme en cautérisant le pharynx avec de l'ammoniaque. Il vint à Paris, où il acquit un certain renom. Mme Adélaïde, sœur du roi Louis-Philippe, voulut se soumettre à son traitement, mais elle fut précédée par une de ses dames d'honneur, asthmatique également. Au moment où le médecin danois touchait avec l'ammoniaque le pharynx de la dame d'honneur, elle mourut subitement.

De son côté, Tardieu raconte l'histoire suivante : un jeune garçon fut envoyé par son frère acheter du tabac; la marchande qui le sert était une femme vieille et maigre au cou décharné. Le gamin, amusé de voir le larynx de cette vieille femme monter et descendre à chaque mouvement de déglutition, veut l'attraper comme il attraperait un papillon qui vole. Il s'élance et donne un coup sur le larynx de la marchande. Celle-ci tomba morte!

Le larynx serait donc, comme la région épigastrique, la région périnéo-scrotale chez l'homme ou utéro-ovarienne chez la femme, une zone réflexogène au premier chef, déterminant, avec plus ou moins de facilité selon les adjuvants pathologiques, des phénomènes inhibitoires du côté de la respiration et du cœur.

En terminant ces quelques considérations, nous voudrions cependant encore signaler, plutôt qu'élucider un fait qui nous paraît indéniable. — C'est la façon dont se comportent les enfants qui tombent en apnée; dans certains cas, il est possible de les faire revenir même après un long temps d'apnée, par la respiration artificielle : dans d'autres, au contraire, bien que rapidement pratiquée, il est impossible de les rappeler à la vie.

Nous pensons que dans la très grande majorité des cas, la syncope est purement respiratoire; apnée proprement dite, mais que le cœur continue à battre pendant un certain temps; que la respiration artificielle soit alors faite et surtout bien faite, il est possible de ranimer les enfants. Dans d'autres cas, la syncope est d'abord respiratoire, mais devient également rapidement cardiaque, et dans ces cas, si l'on agit vite, on peut encore ranimer les enfants; enfin la syncope peut être d'emblée cardiaque et alors, malgré toutes les tentatives, il est impossible de ramener les enfants à la vie.

Ceci n'est qu'une vue théorique, impossible à vérifier le plus souvent; mais nous croyons néanmoins qu'elle peut renfermer une part de vérité et qu'elle explique, en tous cas, un certain nombre de faits nettement constatés.

Le second point que nous permet d'envisager la lecture de nos observations nous paraît résider dans la migration des abcès juxta-pharyngiens autour du larynx, et dans la formation d'emblée d'abcès périlaryngiens.

En résumant à ce point de vue nos observations, nous voyons que, dans nombre de cas, la constatation de l'abcès périlaryngien a été faite au moment où l'on pratiquait la trachéotomie. Dans un seul de ces cas, on avait senti auparavant une tuméfaction fluctuante par le toucher digital dans le fond du pharynx. Aussi pensons-nous qu'il serait juste d'établir une division importante entre ces abcès; d'une part, les cas de migration d'un abcès rétropharyngien proprement dit vers le larynx, et d'autre part, les cas où l'abcès se développe d'emblée dans le tissu cellulaire périlaryngé; nous pourrons également retrouver plus loin cette distinction au point de vue étiologique et pathogénique. Dans un cas comme dans l'autre, les symptômes de ces abcès périlaryngiens sont extrêmement peu nets et le diagnostic en est extrêmement difficile. Le plus souvent, c'est une trouvaille de trachéotomie; l'opérateur n'est pas peu étonné lorsque, dès l'incision de la peau et de l'aponévrose, il voit du pus s'écouler hors de la plaie.

Ces abcès en effet ne présentent guère de symptomatologie spéciale. Pas de tuméfaction de la région antérieure du cou, pas de rougeur, pas de fluctuation, pas d'empâtement œdémateux prélaryngé. Dans toutes nos observations, nous retrouvons que les points de repère pour la trachéotomie avaient été faciles à chercher, et qu'aucune sensation anormale au doigt explorateur n'avait attiré l'attention de l'opérateur. Mais, si les signes physiques sont nuls, les signes fonctionnels sont plus marqués. On remarquera en effet que, parmi les observations que nous rapportons, bien peu des enfants qui étaient atteints de ces abcès avaient du bacille diphtérique dans la gorge, et cependant ils étaient envoyés au pavillon de la diphtérie pour être intubés immédiatement; et, en effet, le tirage et les accès de suffocation sont extrêmement intenses, et surtout, c'est là le point le plus important, les enfants, une fois intubés, ne peuvent plus se passer de leur tube. Dès qu'ils sont détubés, le tirage reprend et on est obligé de les retuber précipitamment.

Quelque peu nets que soient les symptômes par lesquels se

révèlent ces abcès, dans deux cas, croyons-nous, il sera possible de les prévoir, ou tout au moins d'avoir l'attention attirée de ce côté, afin de pouvoir parer à toute éventualité.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant qui est atteint d'un abcès rétro-pharyngien facile à diagnostiquer par le toucher pharyngien et qui présente en outre un tirage et des accès de suffocation intenses.

Dans le second, il s'agit d'un enfant intubé de nombreuses fois à cause d'un tirage très marqué.

Mais, le plus souvent, il faut le reconnaître, les abcès se développent si insidieusement, qu'à moins d'avoir l'esprit constamment en éveil de ce côté, ils ne seront diagnostiqués qu'au moment de l'incision de la peau pour la trachéotomie.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie de ces abcès de la seconde enfance diffère beaucoup de celle des abcès rétro-pharyngiens des nourrissons. Chez ceux-ci, en effet, ces abcès relèvent d'un coryza amenant l'inflammation des ganglions rétro-pharyngiens de Gillette : ces nourrissons sont quelquefois des hérédo-syphilitiques.

Dans la seconde enfance, au contraire, toute différente est la pathogénie de ces abcès; on remarquera, en effet, que, dans toutes les observations que nous rapportons, les enfants sont âgés de deux ans ou plus, un seul a vingt mois.

Les abcès rétropharyngiens sont le plus souvent consécutifs à une angine à caractères très variables et pouvant passer inaperçue; les abcès, une fois formés, peuvent fuser vers le larynx et la trachée. Quant aux abcès périlaryngiens d'emblée, ils dépendent presque toujours d'une laryngite sous-glottique. Nous ne reviendrons pas sur les signes et les caractères cliniques de cette affection, bien décrite par Boulay [1] et à l'étude de laquelle nous avons dernièrement contribué [2].

Dans la laryngite sous-glottique, les ulcérations qui siègent le plus ordinairement au niveau de l'anneau interne du cricoïde peuvent rester superficielles; dans d'autres cas, au contraire, elles se creusent peu à peu et deviennent assez profondes pour atteindre le cartilage lui-même, qui, à son tour, peut être envahi; nous en avons observé un bel exemple dans notre observation VI, où le cartilage cricoïde était nécrosé sur une étendue de plusieurs millimètres de diamètre et était complètement ramolli à ce niveau. L'infection par propagation directe, ou lymphatique, explique donc aisément la

1. Boulay, *Rev. clinique et thér.*, décembre 1901, nos 49-50.
2. Deguy, *Bull. Société de pédiatrie*, avril 1902.

pathogénie des abcès avoisinants. On sait en effet que, de chaque côté de la ligne médiane, sur la face antérieure de la membrane cricothyroïdienne, sont placés deux petits ganglions lymphatiques, ganglions prélaryngés de Poirier. C'est donc à l'inflammation de ces ganglions qu'est due la formation de ces abcès qui sont, dans la majorité des cas, de véritables petits adéno-phlegmons.

En arrière, l'abcès pharyngolaryngé ou inter-crico-trachéo-œsophagien se développe dans le tissu lâche qui, commençant en haut, au niveau des replis aryténo-épiglottiques, sépare la paroi postérieure du larynx de la muqueuse laryngée.

Certains auteurs ont accusé le tubage et surtout les intubations répétées d'être la cause directe de ces ulcérations si profondes du larynx provoquant secondairement des complications aussi graves.

Bien que nous ne voulions pas nier l'influence fâcheuse que peut avoir sur un larynx œdématié et ulcéré la présence d'un tube pendant quinze jours consécutifs, comme dans notre 6e observation, nous pensons toutefois qu'il ne faut point s'exagérer cette influence et qu'il conviendrait peut-être de faire jouer un rôle prépondérant aux altérations dont les nerfs, qui sont destinés à cette région hypoglottique et qui cheminent avec les vaisseaux dans le tissu sous-muqueux, peuvent être le siège. Quoiqu'il en soit, la trachéotomie, qui seule pourrait intervenir pour éviter ces tubages multiples et répétés, serait encore plus néfaste. C'est elle qui est d'ailleurs la dernière ressource lorsque les tubages deviennent insuffisants; mais lorsque la canule aura été mise, on sera à peu près certain de ne pouvoir l'enlever, car, alors, la région sous-glottique se cicatrise, un rétrécissement se produit, et il faudra le dilater ou le détruire avant de pouvoir décanuler l'enfant. Nous croyons qu'il faut également faire jouer un rôle important et capital à la nature microbienne de ces laryngites. Leur évolution tient au microbe qui leur a donné naissance, et c'est ainsi qu'on remarquera que, dans toutes nos observations où l'examen bactériologique a pu être fait, on a trouvé des streptocoques ou des diplostreptocoques. Souvent, les enfants atteints de ces complications n'avaient même pas, au moment de leur entrée à l'hôpital, de bacille diphtérique dans les ensemencements de leur gorge; ou, lorsqu'il existait, il était associé avec des diplostreptocoques en abondance. Nous croyons donc qu'il s'agit bien là d'infections secondaires ou associées, et, de fait, c'est souvent au déclin d'une rougeole qu'on observe ces laryngites sous-glottiques. Dans la diphtérie franche, même s'accompagnant de laryngite diphtérique suffisamment intense pour nécessiter le tubage et le retubage, on n'observe que bien rarement ces accidents.

TRAITEMENT. — Le traitement de ces abcès consistera dans l'incision le plus rapidement possible par la bouche, lorsque l'abcès bombe dans le pharynx. Si une syncope se produit à ce moment, il faut ne pas perdre son temps à essayer de laver la bouche ou à vider le pus avec des éponges montées; mais pratiquer immédiatement la trachéotomie et faire la respiration artificielle; une fois la respiration revenue, on procédera au nettoyage de la gorge.

Dans les abcès périlaryngiens, il importe également d'aller vite. Comme c'est le plus souvent au moment de l'incision de trachéotomie qu'on découvre cet abcès, ou pourra tenter un nouveau tubage et ne pas achever la trachéotomie ; mais si l'enfant est tombé en apnée déjà depuis quelques instants, on n'hésitera pas, après avoir évacué le plus possible, mais rapidement, le pus de l'abcès, à inciser la trachée, à placer une canule et à pratiquer la respiration artificielle. De cette façon, on arrivera à ranimer bien des enfants même après plusieurs minutes d'apnée absolue.

BIBLIOGRAPHIE

MANUEL D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE, par les professeurs **Cornil** et **Ranvier**, publié avec la collaboration des Drs **Brault** et **Letulle**; 3e édition entièrement refondue; tome II. Paris, F. Alcan, 1902.

Nous avons déjà signalé (*Revue de médecine*, 1901, p. 181) le premier volume de la nouvelle édition du *Manuel d'histologie pathologique* de MM. Cornil et Ranvier. Le deuxième volume aura pour les médecins un intérêt égal.

Il débute par l'anatomie pathologique des *muscles*, par le Dr G. DURANTE. L'auteur a fait une étude consciencieuse et intéressante, exposant successivement l'anatomie pathologique de la fibre musculaire striée, puis celle du muscle considéré en tant qu'organe.

Deux chapitres importants ont été consacrés à l'*hématologie*. Dans le premier, M. JOLLY a étudié le sang et l'hématopoïèse, les altérations des éléments figurés du sang, celles du plasma sanguin et du sérum. Dans le second, M. DOMINICI a présenté le tableau comparatif des transformations contemporaines du sang et de la moelle osseuse qui peuvent être commandées par les grands processus morbides.

L'histologie pathologique du *système nerveux central* a été confiée à MM. A. GOMBAULT et CL. PHILIPPE. Elle se divise en cinq parties : les cellules nerveuses, les fibres nerveuses, la névroglie, les vaisseaux et le tissu conjonctif périvasculaire, les méninges.

Plus de 200 figures en noir et en couleurs viennent donner au texte l'appui d'une démonstration artistique et précise.

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE, par **J.-P. Morat** et **M. Doyon**. *Fonctions d'innervation*, par le prof. J.-P. MORAT. Paris, Masson et Cie, 1902.

Les précédents volumes du *Traité de Physiologie* de MM. Morat et Doyon ont été antérieurement analysés dans cette revue.

Celui que M. Morat a consacré aux fonctions d'innervation était attendu avec quelque impatience. Les découvertes récentes de la neurologie ont transformé certaines questions; il était nécessaire qu'un physiologiste de renom vint, par un travail d'ensemble, fixer ces acquisitions de la science.

Le livre de M. Morat se divise en deux parties; l'une, assez courte, sur les fonctions nerveuses élémentaires, l'autre, sur les fonctions systématiques, successivement étudiées. Il n'est pas possible de suivre l'auteur dans

le détail de son exposition, mais il est nécessaire dès l'abord de signaler le grand nombre des subdivisions, dispositions typographiques variées, etc., qui, malgré la complexité du sujet, rendent l'ouvrage facile à lire et commode à consulter.

C'est la moindre qualité de ce *Traité*. Elle a son importance néanmoins pour les élèves. Mais les lecteurs quelque peu familiarisés avec la neurologie goûteront surtout la précision des descriptions, le choix judicieux des détails, la prudence scientifique de la critique.

Par certains problèmes, et non des moins passionnants, la physiologie nerveuse confine à la psychologie. M. Morat a su tirer un heureux parti de ce voisinage. Philosophes et médecins trouveront avec une égale satisfaction les renseignements et les idées que les uns et les autres attendent. Il n'est pas fréquent, dans l'étude de la psycho-physiologie, de rencontrer un ouvrage où cette science bi-valente forme un tout harmonieux et concret. Le *Traité* de M. Morat réalise cette rareté, en donnant à chaque ordre d'enseignement toute sa valeur.

Près de 750 pages de texte, plus de 260 figures, une bibliographie très riche et minutieusement classée, d'éminentes qualités d'exposition, une conception très haute, font à la fois un beau et bon livre.

TRAITÉ DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, publié par le prof. **Ch. Bouchard**; tome VI. Paris, Masson et Cie. 1903.

La tome VI et dernier du *Traité de Pathologie* générale vient de paraître. C'est un fort volume de 930 pages, qui contient les articles suivants :

Les troubles de l'intelligence, par CH. FÉRÉ;

Sémiologie de la peau, par E. GAUCHER;

Sémiologie de l'appareil visuel, par F. BRUN et V. MORAX;

Sémiologie de l'appareil auditif, par C. BENNI;

Ces articles terminent la partie de l'ouvrage consacrée à la sémiologie. Il reste encore le diagnostic, le pronostic, l'hygiène et la thérapeutique qui ont été répartis de la manière suivante :

Considérations générales sur le diagnostic et le pronostic, par H. ROGER:

Diagnostic des maladies infectieuses par les méthodes de laboratoire, par FERNAND WIDAL et FERNAND BEZANÇON;

La diazo-réaction d'Ehrlich, par LES MÊMES;

Valeur diagnostique et pronostique de la formule hémoleucocytaire dans les maladies infectieuses, par FERNAND BEZANÇON et MARCEL LABBÉ;

Cytodiagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalorachidien, par FERNAND WIDAL et PAUL RAVAUT; *Ponction lombaire*, par FERNAND WIDAL et J.-A. SICARD;

L'épreuve du vésicatoire, par G.-H. ROGER;

Applications cliniques de la cryoscopie, par FERNAND WIDAL et EDMOND LESNÉ;

De l'élimination provoquée comme mode de diagnostic, par GOUGET;

Les rayons de Röntgen et leurs applications médicales, par P. LE NOIR;

Hygiène, par NETTER;

Thérapeutique générale, par Gilbert et Boinet.

L'éloge de l'ouvrage n'est plus à faire. Les noms que l'on vient de lire sont à eux seuls une garantie de la valeur de tout premier ordre de ce dernier volume.

Précis de pharmacie chimique, par les prof. **Crolas** et **Moreau** (de Lyon) ; 2e édition. Lyon et Paris, Storck, 1902.

Cet ouvrage fait partie d'une bibliothèque renfermant plusieurs excellents ouvrages, notamment un *Précis de microbie* par le Dr Roux et un *Précis de chimie minérale* par le Dr Sambuc. En dépit de son titre, il s'adresse aux médecins autant qu'aux pharmaciens, car il donne non seulement des renseignements sur les moyens par lesquels on détermine la pureté des médicaments chimiques, mais leurs indications thérapeutiques. Un appendice renferme des notions précieuses sur les médicaments les plus récents.

De la toxicité des produits de la digestion peptique; *Études expérimentales*, par le Dr **G. Saux** (de Bordeaux).

La macération de viande pendant une heure dans 10 parties d'eau distillée injectée dans la veine d'un lapin n'est que deux fois plus toxique que l'eau distillée; la toxicité de différentes viandes est, dans un ordre croissant, la suivante : poisson; oiseaux de basse-cour, viande blanche de boucherie, viande rouge.

Quant au suc gastrique, il est plus toxique; mais les produits de la digestion peptique le sont *beaucoup plus*. L'auteur pense que leur toxicité est due aux acidalbumines et syntonines produites pendant les premières phases de la digestion. A noter que ces substances, précipitées par la soude, perdent toute toxicité, et qu'elles ne la récupèrent point quand elles sont de nouveau dissoutes par l'acide chlorhydrique.

Hoppe-Seyler's Handbuch der physiolog. path. chemischen Analyse (*Manuel d'analyse chimique physiologique et pathologique de Hoppe-Seyler*), refondu par le prof. **Thierfelder**; 7e édition. Berlin, Hirschwald, 1903.

Cet ouvrage, que la *Revue de médecine* a plusieurs fois signalé à ses lecteurs, est resté, malgré l'agrandissement de son format et l'augmentation du nombre de ses pages, un manuel pratique de laboratoire; mais, grâce à de nombreuses additions, il est devenu un livre nécessaire à tout médecin s'occupant de chimie biologique.

Le plan n'a pas été modifié, et si l'ouvrage a grossi c'est par suite des progrès de la science, qui ont été si considérables dans ces derniers temps. La bibliographie des travaux récents se trouve soigneusement indiquée.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

DU

DÉDOUBLEMENT DU SECOND BRUIT DU CŒUR

A PRÉCESSION AORTIQUE

DÉDOUBLEMENT CONSTANT-PASSAGER, EN RAPPORT AVEC L'HYPERTENSION DE LA GRANDE CIRCULATION — SON IMPORTANCE COMME SIGNE PRÉCOCE DE LA PÉRIODE PRÉLÉSIONNELLE DES MALADIES INFECTIEUSES.

PAR MM.

Paul CUFFER et **Raymond BONNEAU**

Médecin de l'hôpital Necker. Interne des hôpitaux.

I. — Pathogénie.

Dans un travail récent publié dans le *Journal des Praticiens* (n° 25, 21 juin 1902), nous avons posé la notion d'un « dédoublement à précession aortique dû à l'hypertension de la grande circulation, opposable, point par point, au dédoublement à précession pulmonaire, dû à l'hypertension de la petite circulation de cause réflexe gastro-hépatique ». Pour étudier ici, à nouveau, la pathogénie de notre dédoublement, il faut revenir momentanément à la conception du dédoublement à précession pulmonaire dû à l'hypertension de la petite circulation de cause réflexe gastro-hépatique. Tout médecin doit connaître ce dernier dédoublement sous peine de commettre de nombreuses et grossières erreurs de diagnostic. Sa conception est classique.

M. Potain, après avoir étudié, avec une finesse extrême, le dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire, a prouvé qu'il était en rapport constant avec l'hypertension dans l'artère pulmonaire. Lorsqu'il s'agit d'un dédoublement physiologique, l'hypertension pulmonaire est due aux modifications de pression dans la petite circulation sous l'influence de la respiration. C'est à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration que se produit l'hypertension pulmonaire par suite du commencement de retrait du

poumon sur les vaisseaux de la petite circulation remplis préalablement à l'excès sous l'influence du vide thoracique et de l'appel du sang veineux au cœur droit. Lorsqu'il s'agit d'un dédoublement pathologique, le même résultat (hypertension de l'artère pulmonaire d'où abaissement et claquement anticipé des sigmoïdes pulmonaires sur celles de l'aorte) sera obtenu par différentes causes capables de provoquer un barrage assez rapide de la circulation à la périphérie de l'artère pulmonaire. Ce barrage est la conséquence d'un spasme des branches terminales de l'artère pulmonaire, spasme réflexe d'origine gastrique hépatique, etc.

Ce même dédoublement peut encore se rencontrer dans le cours des affections des voies respiratoires, intéressant soit le poumon, soit la plèvre, soit les bronches. Mais ici il est nécessaire de faire une remarque très importante : quand on ausculte le cœur dans le cours de la pleurésie, de la pneumonie, ce n'est qu'à certains moments que l'on constate le dédoublement du deuxième bruit. Au contraire, si l'on a affaire à l'emphysème pulmonaire, à la sclérose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, ce que l'on constate c'est l'ensemble des signes de la dilatation du cœur droit, plus ou moins accentuée. Cependant dans le cours de ces affections chroniques on constate de temps en temps le dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire; or si l'on prête attention, on remarque que ce dédoublement coïncide toujours avec une poussée aiguë ou subaiguë. Que conclure? C'est que pour produire ce dédoublement du deuxième bruit il faut une poussée d'hypertension pulmonaire. C'est le spasme artériel pulmonaire qui doit être mis en cause pour expliquer ces alternances. En un mot la cause du dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire n'est pas l'hypertension permanente de la petite circulation (cette hypertension permanente produisant la dilatation cardiaque droite, *le cœur pulmonaire*) mais bien au contraire l'hypertension passagère momentanée, sorte d'à-coup, de surprise que détermine le spasme vasculaire, que ce spasme soit la conséquence d'une action réflexe ou qu'il dépende d'une poussée aiguë ou subaiguë de l'affection chronique préexistante. Nous avons ainsi la clef du pourquoi sous l'influence de l'hypertension artérielle considérée comme cause nécessaire, le dédoublement du deuxième bruit peut être ou ne pas être, suivant que l'hypertension est produite par un barrage subit et non durable ou par un barrage permanent, du pourquoi dans le cours d'un état de barrage permanent ce n'est qu'au moment des à-coups plus prononcés de l'hypertension que le dédoublement se manifestera. Toutes ces explications, tous ces détails à propos du dédoublement du second bruit à précession pulmonaire nous ont

paru nécessaires pour préparer et rendre plus facile à comprendre la pathogénie du dédoublement du second bruit à précession aortique. Il est bien entendu que nous prenons ce mot de dédoublement du second bruit à précession aortique dans le sens où nous l'avons déjà pris dans notre précédent article du *Journal des Praticiens*, et que nous mettons de côté, pour l'instant, le dédoublement du rétrécissement mitral organique dans sa première et inconstante phase de précession aortique. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette phase du rétrécissement mitral organique décrite par M. Potain. Pour l'instant, considérons le rétrécissement mitral organique comme traduit par un dédoublement toujours à précession pulmonaire et arrivons à la pathogénie proprement dite du dédoublement à précession aortique.

Sous l'influence d'un poison quelconque répandu dans l'organisme, mêlé avec le sang lui-même, de même que sous l'influence d'une action réflexe, il peut se produire un spasme vasculaire périphérique d'où forcément un barrage de la circulation artérielle périphérique et une hypertension aortique avec ses conséquences, dont l'une, purement mécanique, est la chute anticipée des valvules sigmoïdes de l'aorte et la production du dédoublement du deuxième bruit à précession aortique. Or, tout spasme ne dure qu'un temps limité (le mot limité n'impliquant pas forcément la notion de très courte durée), et le dédoublement dure autant que dure la période d'hypertension due au spasme, puis : ou bien la cause matérielle, point de départ du spasme, et le spasme lui-même cessent, et le dédoublement cesse avec la disparition de l'hypertension; ou bien la cause matérielle persiste, mais le spasme et l'hypertension disparaissaient tandis que les effets dus à cette cause matérielle se déroulent chacun suivant son évolution personnelle, pour ainsi dire; ou bien le spasme disparaît alors que l'hypertension, elle, persiste, entretenue par l'altération organique des artères et aboutissant à provoquer une série de troubles cardiaques dépendant de la dilatation du cœur gauche (*cœur artériel*), traduisibles au début par le galop diastolique gauche, puis arrivant à l'augmentation de la matité cardiaque avec abaissement de la pointe, plus tard même à l'insuffisance mitrale fonctionnnelle. Dans tous les cas il nous semble bien que, pour remonter des effets à la cause, le dédoublement du deuxième bruit à précession aortique est la conséquence de l'hypertension artérielle produite par le spasme artériel qui se manifeste sous l'influence d'un sang chargé de principes toxiques *tétanisants* (poisons minéraux, poisons organiques, toxines microbiennes, matières extractives insuffisamment éliminées), soit que le sujet se trouve pris en plein état de santé

(poisons exogènes), soit que, déjà atteint de lésions du système artériel et rénal, il élimine mal ses déchets organiques (poisons endogènes).

Dans toutes ces circonstances, la période de tétanisation spasmodique artérielle ne dure qu'un temps, comme tout spasme d'ailleurs, et nous pouvons dire que notre dédoublement du deuxième bruit à précession aortique en est bien le signe. Quitte à nous redire, nous rappelons encore que l'hypertension en elle-même ne signifie rien au point de vue de la production du dédoublement, que la tension dans la grande circulation (puisque c'est celle que avons en vue) peut être indifféremment très haute ou inversement très basse sans qu'il s'ensuive par cela même un défaut de synchronisme des deux claquements sigmoïdiens. Nous verrons, par exemple, plus loin que, dans la néphrite interstitielle où la pression sphygmomanométrique atteint facilement 21, le dédoublement n'en est pas plus fréquent par cela même; inversement que chez nombre de tuberculeux pulmonaires qui sont des hypotendus (13 à 14 au sphygmomanomètre) le dédoublement n'est ni plus ni moins souvent constaté.

Les changements de pression progressifs et lents sont de même sans retentissement sur le deuxième bruit; un convalescent de fièvre grave qui, d'abord hypotendu, se relève peu à peu et régulièrement jusqu'à la normale, n'a pas de raison pour faire un dédoublement. La seule cause réelle, c'est la *brusque modification de tension*, c'est l'à-coup soudain d'hypertension qui surprend l'organisme et détruit l'équilibre circulatoire, en produisant une sorte de claudication intermittente des sigmoïdes. Et si nous voulons être encore plus vrais nous dirons que même une brusque modification de tension de la totalité de l'appareil circulatoire, par exemple l'injection de sérum après une grande hémorragie qui relève aussi bien la grande que la petite circulation, est elle-même insuffisante à produire notre dédoublement à précession aortique[1]. Il faut encore que cette brusque modification de tension porte sur un seul système circulatoire. Il semble bien que certaines causes agissent exclusivement sur les vaisseaux de la grande circulation; de même que les affections gastro-hépatiques dont parle Potain retentissent exclusivement en barrant les petits vaisseaux de la petite circulation. Ce spasme des vaisseaux de la grande circulation est-il fréquent; dans quelles circonstances se produit-il et au préalable comment en recon-

1. J'ai eu l'occasion de pratiquer l'examen du cœur de malades à qui une opération faisait perdre une grande quantité de sang et sur lesquels 1 litre de sérum post-opératoire relevait rapidement la pression affaiblie. Il ne m'a pas été donné une seule fois de constater alors le rythme dédoublé. — R. B.

nait-on l'effet, notre dédoublement? A ceci la clinique va nous répondre.

II. — ÉTUDE CLINIQUE.

« En auscultant avec soin le cœur de tous les nouveaux malades qui ont été hospitalisés dans le service, nous avons été frappés de rencontrer assez fréquemment des dédoublements du deuxième bruit qui ne paraissaient nullement en rapport avec une lésion ou un trouble commun de l'appareil circulatoire. » — Ce n'étaient pas, bien entendu, de faux dédoublements : bruits sourds profonds, souvent plus tactiles qu'auditifs, et qui s'appellent : le galop mésosystolique; bruits superficiels, rugueux, prolongés qui sont les frottements péricardiques toujours à cheval sur les bruits du cœur mais pouvant se rapprocher du deuxième bruit; très rare et problématique claquement d'ouverture de la mitrale décrit par Potain dans ses cliniques de la Charité, et qui, s'il est claquant et sec comme un bruit de dédoublement, s'accompagne néanmoins de signes non douteux qui permettent d'affirmer le rétrécissement mitral.

D'autre part, ces dédoublements déconcertants n'étaient pas physiologiques, puisque la respiration était sans influence sur eux, ni symptomatiques d'une symphyse cardiaque que ni les antécédents ni la mobilité de la pointe ne permettaient d'admettre. Nous hésitions à admettre pour leur pathogénie la théorie du réflexe gastro-hépato-pulmonaire de Potain qui ne cadrait pas avec l'absence de troubles nets et subits gastro-hépatiques; il fallait néanmois conclure, et l'on concluait : rétrécissement mitral organique. Et cependant ce diagnostic n'était pas lui-même toujours sans inconvénients et ne laissait-il pas encore quelque arrière-pensée. Pas d'autres symptômes physiques du rétrécissement organique, pas de roulement présystolique, pas de frémissement cataire; si l'on prenait le pouls on le trouvait, contrairement à l'habitude, fortement tendu, et puis pas d'histoire cardiaque antérieure, pas de dyspnée d'effort, pas de fugace œdème malléolaire; l'âge n'était pas non plus l'âge classique du rétrécissement mitral. Quelquefois même en cherchant avec soin à vérifier la précession pulmonaire habituelle, on trouvait en auscultant dans le deuxième espace droit le premier temps du bruit dédoublé plus accentué que le second, en auscultant dans le deuxième espace gauche, le premier temps du bruit dédoublé moins accentué que le second. Précession aortique ou mieux première phase ou phase à précession aortique du rétrécissement mitral, disait-on; plus tard, quand la maladie aura évolué, se fera sans doute

l'inversion, et l'on aura le schéma habituel de la précession pulmonaire. Le diagnostic de rétrécissemant mitral organique est donc posé; mais voilà que le lendemain, quelquefois le soir même, tout a disparu. Se serait-on trompé lors de la première auscultation? On est hésitant quand tout à coup et sans qu'on sache pourquoi, le voilà qui reparaît sur le même malade qui bientôt de même ne le présentera plus; chez d'autres malades il a disparu du premier coup pour ne plus revenir.

Il faut bien convenir que voilà un dédoublement bien spécial et dont la description ne semble pas avoir été donnée.

Il persiste au cours d'un ou de plusieurs examens; on le qualifie alors de *constant* puisqu'il n'est modifié ni par la respiration ni par la position du malade, ni par le calme ou l'excitation artificielle du cœur; puis on est surpris de ne plus le retrouver à un nouvel examen, il faut bien alors le qualifier de *passager*. C'est un dédoublement que nous appelons un dédoublement *constant-passager*, de plus *il est à précession aortique et s'accompagne d'hypertension dans la grande circulation.*

Tel est le nouveau type du dédoublement qu'il nous a été donné de constater. Quant aux contingences qui l'entourent elles ressortent des observations ci-dessous. Quelques mots seulement pour dire que si le pouls était le plus souvent régulier il a été quelquefois noté arythmique au début du dédoublement [1].

Il fut constaté aussi que, parfois, au moment où cessait la période d'existence du dédoublement, la tension restant plus élevée que la normale, le cœur présentait un bruit de galop presque toujours diastolique en rapport avec la persistance de l'hypertension artérielle et le nervosisme cardiaque. Mais ce qui domine toujours dans les observations c'est l'hypertension artérielle, hypertension réelle le plus souvent mais aussi hypertension relative c'est-à-dire brusque passage à la normale d'un hypotendu.

Observations.

Infection rhumatismale.

Observation I. — B..., journalier, vingt-cinq ans, entre le 2 mars 1902, salle Vernois n° 17, pour douleurs et enflure, sans rougeur, dans les jambes, les pieds et les genoux. La maladie remonte à huit jours. Les

1. Cette arythmie, que j'avais déjà observée, a été étudiée dans un travail récent par M. Achalme, travail dont le but est le même que le mien, à savoir : le moyen de reconnaître que l'organisme est sous le coup d'une grave atteinte (plus particulièrement d'une maladie infectieuse). — P. C.

douleurs n'ont pas été suffisantes pour empêcher complètement la marche; actuellement elles sont moins marquées.

Quelques phénomènes généraux (insomnie particulièrement) au début de maladie, il n'y a eu ni œdème de la figure, ni palpitation, ni dyspnée d'effort. B... n'a jamais été malade, pas de maladies vénériennes, pas d'alcoolisme.

Le jour de l'entrée on constate un léger œdème des membres inférieurs, surtout à droite. Il existe un œdème très peu appréciable des mains et même du thorax. L'articulation tibio-tarsienne est libre. Genoux un peu sensibles, léger épanchement au genou gauche. Pas d'amaigrissement. Cryptorchidie gauche produisant seulement gêne et douleurs à la fatigue. Ventre souple. *Reins* : 0 à la palpation. *Foie* normal mesure six travers de doigt de diamètre sur la ligne mamillaire. *Rate* normale peu percutable. *Poumons* : quelques frottements et râles de congestion disséminés (le malade a un peu toussé ces jours derniers). *Langue* belle. *Gorge* rouge; quelques douleurs à la déglutition. *Urines* : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. La température oscille entre 39° le soir et 38°,2 le matin. Deux jours après l'entrée elle est tombée à la normale pour ne plus changer.

Cœur : Rien à la palpation ni à la percussion. A l'auscultation, bruit mal déterminé rappelant un souffle mésosystolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Dédoublement du deuxième bruit avec exagération du claquement aortique.

Pouls régulier de fréquence normale, hypertendu.

Diagnostic : Infection rhumatismale subaiguë ayant touché passagèrement le rein. Dès le soir même du premier jour le dédoublement disparaît.

Obs. II. — J..., Maurice, cuisinier, dix-sept ans, entre le 28 février 1902, *salle* Vernois n° 1, pour un rhumatisme dont le début remonte déjà à huit jours. Au début, les deux pieds, surtout le droit, étaient gonflés, légèrement rouges, modérément douloureux, jusqu'à provoquer une insomnie partielle. Ensuite le genou droit s'est pris; actuellement le genou droit et le pied droit sont en cause. Les phénomènes généraux pendant cette huitaine ont été peu marqués : pas de fièvre, sueurs modérées, actuellement diminuées. P... n'a jamais été malade; il s'enrhumerait facilement; pas de maladies vénériennes; pas d'alcoolisme.

Le jour de l'entrée (28 fév.), on constate l'absence d'œdème des membres inférieurs, un peu d'amaigrissement des cuisses, du gonflement modéré de l'articulation tibio-tarsienne et du genou droit. Abdomen souple. *Reins* : 0 à la palpation. *Foie* normal, mesure six travers de doigt de diamètre sur la ligne mamillaire. *Rate* à peu près normale, peut-être un peu augmentée de volume. *Poumons* : quelques frottements à la base. *Langue* belle. *Gorge* : 0. *Urines* normales. La température est à 37°,4 le premier soir, pour redescendre définitivement à la normale les jours suivants.

Cœur : A la palpation on sent les impulsions du cœur plus marquées que normalement. A l'auscultation : arythmie, dédoublement du deuxième

bruit, inconstant au cours de l'auscultation, sans répondre cependant avec netteté au type du dédoublement physiologique. Le pouls est irrégulier, de fréquence normale, plutôt hypotendu.

Diagnostic : Infection rhumatismale subaiguë, troubles nerveux du cœur à revoir.

Le 28 on constate nettement à la palpation un frémissement à la pointe qui est abaissée (hypertrophie cardiaque gauche); à l'auscultation un dédoublement constant du deuxième bruit, dont la précession n'a pas été notée. Le pouls est bien frappé et hypertendu. Pas d'arythmie. Diagnostic : rétrécissement mitral spasmodique.

Le 3 mars. Nouvelle arythmie avec un souffle mésosystolique de la base et un dédoublement du deuxième bruit qui est inconstant au cours de l'examen, sans être influencé nettement par les mouvements respiratoires. Pouls hypotendu.

Le 7 mars. Même état : on constate que le souffle mésosystolique disparaît dans la position assise.

Obs. III. — N... Fernand, cantonnier, quarante et un ans, entre le 8 mars 1902, salle Vernois n° 17, pour une soi-disant grippe. Depuis dix-huit jours il est arrêté de travailler par des douleurs qui ont successivement atteint les deux petits orteils, les talons, les chevilles et les genoux et ont envahi ensuite les membres supérieurs. Pendant cette période : sueurs nocturnes, céphalée, un peu de toux et d'expectoration sans dyspnée, troubles digestifs modérés. N... a eu une fluxion de poitrine du côté gauche il y a dix-neuf ans, une bronchite il y a dix ans, le charbon à la face (anciennement gardeur de moutons), vers la même époque, une typhoïde. Pas de maladies vénériennes. Alcool : par jour 2 l. 1/2 de vin, peu ou pas d'absinthe, 4 sous d'eau-de-vie.

Le jour de l'entrée on constate l'absence d'œdème des membres inférieurs, un peu d'amaigrissement, du gonflement et de la douleur des articulations tibio-tarsiennes et des deux genoux, surtout du côté droit. Les poignets et les épaules sont un peu sensibles. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* mesure cinq travers de doigt sur la ligne mamillaire. *Rate* normale. Dans la *poitrine* râles de bronchite, dans le crachoir quelques crachats spumeux. *Gorge* rouge, un peu de gonflement à droite. *Langue* belle, humide. *Urines* albumineuses. La courbe de température oscille entre 39°,6 et 38°,2 pendant les six premiers jours pour tomber ensuite entre 37°,9 et 37°, puis à la normale.

Cœur : Tout est normal, à part un dédoublement du deuxième bruit qui paraît d'abord constant et s'accompagne d'un pouls plus rapide et plus tendu que normalement, de rythme régulier. Ce dédoublement a disparu les jours suivants et n'a pu être retrouvé.

Diagnostic : Polyarthrite rhumatismale aiguë avec congestion rénale.

Le 15 mai, N... revient salle Vernois pour quelques douleurs dans le bras gauche, les chevilles, les genoux. L'examen pratiqué le 16 par M. Verliac, nouvel interne du service, est consigné dans la note suivante : Tuméfaction

très légère des jointures douloureuses. Aucun symptôme anormal des appareils respiratoire, digestif, nerveux et urinaire (pas d'albumine). Appareil circulatoire : cœur de dimensions normales, pas de frémissement, roulement diastolique, deuxième bruit clangoreux et dédoublé (précession aortique). Pouls régulier à 84. Pression au sphygmomanomètre : 17. Purgatif, enveloppements salicylés.

Le 17. Même auscultation.

Le 18. Aucun bruit diastolique mais souffle mésosystolique. Pouls à 72. Pression artérielle : 14 à 15. Disparition progressive de la douleur.

A la sortie le 7 juin pas de dédoublement; la pression est de 15.

Obs. IV (obs. prise par M. Verliac). — G..., Maurice, garçon marchand de vin, dix-sept ans, entre le 30 mai 1902 pour rhumatisme subaigu. Il souffre depuis trois jours dans les jointures, plus particulièrement les genoux, qui sont douloureux et tuméfiés. Tous les appareils sont intacts, à part l'*appareil circulatoire* : souffle mésosystolique extra-cardiaque, dédoublement du deuxième bruit. Pouls à 80, régulier. Pression : 17.

Le 31 mai le dédoublement persiste, pression à 16.

Du 1er au 4 juin les douleurs disparaissent, la pression tombe à 14, 15. Il n'y a plus de dédoublement.

Obs. V (obs. prise par M. Verliac). — Auguste C..., garçon marchand de vin, vingt-cinq ans, entre le 3 mai 1902 pour rhumatisme subaigu. Le début remonte à cinq semaines. A son entrée il souffre du coude droit, des genoux et des cous-de-pied; il y a peu de tuméfaction.

Appareil circulatoire : Pouls à 80, régulier.

Cœur : bruit diastolique surajouté. Dédoublement constant du deuxième bruit, Pression : 15. Rien ailleurs. Traitement par le salicylate.

Le 4 mai. Même auscultation le matin; le soir le dédoublement n'existe plus mais le deuxième bruit est clangoreux.

Le 5. Même état. Pression : 15.

Le 6. Le roulement existe avec le dédoublement quoique la pression soit toujours de 15.

Le 9. Le premier bruit est sourd avec un bruit mésosystolique surajouté. Le malade paraît guéri.

Le 13. Le malade sort : le premier bruit est sourd et prolongé; deuxième bruit normal.

Obs. VI (obs. prise par M. Verliac). — Louise C..., blanchisseuse, vingt-cinq ans, entre le 8 mai 1902, salle Peter. Cette femme qui accuse comme seule maladie, il y a deux ans, deux angines phlegmoneuses avec douleurs articulaires, a été prise il y a une huitaine de jours de douleurs dans les jointures soignées en ville par le salicylate à faibles doses; elle est alitée depuis trois jours. L'examen révèle de la tuméfaction accompagnée de douleurs vives dans les genoux, les chevilles, les hanches et l'épaule gauche. *Appareil respiratoire* : 0. *Appareil nerveux* : céphalée. *Appareil digestif* :

constipation, anorexie. *Appareil urinaire* : albuminurie abondante. *Appareil circulatoire* : Pouls 132. Pression artérielle : 15. *Cœur* : rythme de galop dû à un bruit diastolique qui disparaît dans la position assise. Régime lacté. Aspirine. La température revient à la normale le 4 juin.

Le 11 juin. Légère élévation thermique à 38° avec réapparition des douleurs dans l'épaule gauche. Dédoublement du deuxième bruit à précession aortique. Pression : 18. — Cette double constatation est notée le matin et le soir. Le lendemain, disparition.

Le 23 juin. La malade sort, pas de dédoublement.

Obs. VII (obs. prise par M. Verliac). — R. J..., journalier, quarante et un ans, entre le 22 mai, salle Vernois n° 18. Il a contracté la rougeole, la scarlatine, la syphilis en 93. En avril 1902, il subit une crise de rhumatisme articulaire aigu très intense. Depuis lors, affaiblissement général, amaigrissement de 18 kilogrammes. Toux et expectoration abondante. Il entre à Necker pour une attaque de rhumatisme datant de trois jours. L'examen révèle un rhumatisme aigu prenant toutes les articulations des membres inférieurs avec prédominance aux genoux. *Appareil circulatoire* : premier bruit sourd; deuxième bruit dédoublé à précession aortique. Pouls : 88. Pression : 17. Emphysème léger et tuberculose pulmonaire chronique (ramollissement du sommet gauche). Anorexie, céphalée. Pas d'albumine. Traitement : salicylate. Le dédoublement disparaît le surlendemain; les douleurs et les fluxions disparaissent progressivement.

Le 4 juin. Début d'une hémoptysie du sommet droit et dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire. L'hémoptysie a persisté quatre jours. Pression artérielle : 14.

Obs. VIII (obs. prise par M. Verliac). — C. Q..., fourreur, vingt-neuf ans, entre le 2 octobre 1902 pour douleurs névralgiques de l'épaule droite et de la face interne du bras droit. Il a eu une attaque de rhumatisme il y a quatre ans, et une bronchite il y a quatre mois. Appareil respiratoire : au sommet droit, submatité, vibrations affaiblies, frottements, expiration prolongée et soufflante; quelques râles pendant la toux. *Appareils digestif et urinaire* : 0. *Appareil circulatoire* : Pouls à 108. Rien au cœur. Pression : 13.

Le 15 octobre. Poussée fébrile avec douleurs articulaires. Dédoublement du deuxième bruit. Purgatif et salicylate.

Le 16. Le dédoublement a disparu.

Le 26. Poussée fébrile avec douleurs généralisées avec prédominance aux genoux et à la colonne vertébrale. Dédoublement du deuxième bruit. Pression : 17..

Le dédoublement persiste le 27 et le 28, puis disparaît pendant toute l'évolution de la poussée rhumatismale.

Obs. IX. — Le 15 novembre 1902 est vu un malade de la ville atteint d'une polyarthrite rhumatismale au début. Il présente un dédoublement

du deuxième bruit à précession aortique avec hypertension artérielle. Les jours suivants, la localisation inflammatoire aux articulations étant fixée, le dédoublement disparaît et l'hypertension diminue.

Tuberculose pulmonaire.

Obs. X. — D..., garçon de cuisine, trente-quatre ans, entre le 8 février 1902, salle Vernois n° 21, pour hémoptysie. Il a commencé à être malade il y a quatre ans par de la toux, de l'expectoration, de la dyspnée, de l'amaigrissement et des sueurs nocturnes. Première hémoptysie il y a deux ans. L'hémoptysie pour laquelle il entre à l'hôpital s'est produite huit jours avant, et a duré vingt-quatre heures. D..., a eu la fièvre typhoïde puis un chancre mou, pas de vérole. Alcoolisme; par jour : 3 litres de vin, deux à trois absinthes.

L'examen écrit trois jours après son entrée est le suivant :

Pas d'œdème des jambes; amaigrissement notable des cuisses. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* : six travers et demi de diamètre vertical sur la ligne mamillaire. *Rate* hypertrophiée notablement. *Appareil respiratoire* : induration et ramollissement des deux sommets avec un peu de gargouillement au sommet droit. Emphysème. Crachoir rempli au quart d'expectoration de bronchite. *Larynx* voilé. *Langue* belle. *Urines* : 0. La température, qui atteint 39° le quatrième soir descend peu à peu à la normale. L'inspection de la région précordiale montre un soulèvement en bloc de toute la paroi et une ondulation épigastrique forte. Rien de net à la palpation. Une percussion attentive montre que la pointe ne déborde pas le mamelon. Auscultation : Galop à bruit surajouté avant le premier bruit. Dédoublement du deuxième bruit constant, non modifié par la respiration. Par moments un peu d'arythmie. Pouls : un peu irrégulier mais sans faux pas, fort, vibrant, hypertendu nettement : Diagnostic. Tuberculose pulmonaire chronique 2e, peut-être 3e degré, et emphysème. Erétisme cardiaque.

Le 22 le dédoublement a disparu.

Obs. XI. — Honorine B..., domestique, trente ans, entre le 11 avril 1902, salle Peter. Elle tousse depuis deux mois, crache peu, a beaucoup maigri. Pas d'hémoptysie, pas de points de côté. Amaigrissement notable. Dyspnée, surtout à l'effort, jamais d'œdème des jambes. A eu pendant une semaine une forte diarrhée actuellement disparue. Fièvre typhoïde il y a six ans; quatre enfants, n'est plus réglée depuis son dernier accouchement qui date d'un an. Examen le 19. Pas d'œdème des jambes. Cuisses amaigries. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* : sept travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* : 0. *Poumons* : Induration et craquements humides, surtout au sommet gauche. Crachoir : Quelques rares crachats mummulaires. *Langue* belle. *Urines* : 0.

Cœur : Rien à la palpation. A l'auscultation : dédoublement constant du deuxième bruit qui paraît à précession aortique. Pouls régulier et normal comme fréquence, hypertendu. Le soir même, le dédoublement a disparu.

Obs. XII. — B... Jules, cordonnier, quarante-six ans, entre, le 19 décembre 1901, salle Vernois, pour toux et affaiblissement. Il est malade depuis un an, tousse et crache beaucoup, avec quelques points de côté, pas d'hémoptysie. Amaigrissement notable. Céphalée. Pas de troubles digestifs, à part des vomissements provoqués par la toux survenant aussitôt après l'ingestion des aliments, Pas de maladies vénériennes ni d'alcoolisme. Examen le 20 à neuf heures du matin : Pas d'œdème des jambes, cuisses amaigries. Genou gauche : synoviale épaissie et sensation d'un corps étranger articulaire (il y a des symptômes fonctionnels y correspondant). Ventre souple. Quoiqu'il y ait une légère sensibilité au niveau de l'angle colique droit. *Reins* : 0. *Foie* : sept travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* légèrement hypertrophiée. *Poumons* : souffle et râles humides des deux sommets (cavernule au sommet gauche, coque pleurale épaisse avec rétraction de la paroi au sommet droit). Crachats verdâtres mummulaires. *Larynx* sensible à la pression. Écoulement de *l'oreille droite*. *Gorge* : 0. *Langue* belle. *Urines* : 0. Température la veille au soir à 37°,2, le matin à 36°,8.

Cœur : Rien à la palpation. Bruits sourds paraissant normaux. Pouls lent, régulier, normal comme tension.

Le même jour à midi : dédoublement du deuxième bruit qui a disparu le soir même. Température du soir 36°,8. Mais le lendemain 37°,6 au matin; 37°,5 au soir, c'est-à-dire petite poussée d'hyperthermie.

Obs. XIII. — T... Hippolyte, déménageur, quarante-quatre ans, entre le 28 novembre 1901, salle Vernois n° 11, pour une bronchite qui remonte à deux mois. Il a cessé de travailler depuis trois semaines, est complètement inactif depuis huit jours. Première hémoptysie il y a quatre ans, seconde il y a trois mois. Amaigrissement. Dyspnée. Vomissements consécutifs à la toux. Maladies vénériennes : une blennorragie; pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Examen le 28 : Pas d'œdème des jambes; cuisses amaigries. Ventre souple. *Reins* : 0. *Foie* : sept travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* très hypertrophiée : dix travers sur trois et demi. *Poumons* : aux deux sommets, induration et craquements humides. Congestion des deux bases. Crachats de bronchite. *Langue* belle. *Gorge* : 0. *Urines* : 0.

Cœur : pas de roulement présystolique; dédoublement très net du deuxième bruit. Pouls lent, peu bondissant, hypertendu.

Le 2 décembre : le dédoublement a disparu.

Obs. XIV. — Mme G..., est soignée en ville pour tuberculose pulmonaire. Son cœur ausculté à plusieurs reprises a toujours paru absolument normal. En novembre 1902, au moment d'une poussée aiguë d'infection bacillaire, elle présente un dédoublement du deuxième bruit à précession aortique, avec hypertension artérielle. Ce dédoublement se produit au début de la poussée fébrile et cesse au moment où elle est établie.

Obs. XV. — B... Alfred, plombier, cinquante-trois ans, entre le 25 avril 1901, salle Vernois n° 20. Atteint de coliques de plomb, il y a trois mois, grippe

depuis trois semaines, il se plaint de toux et de dyspnée. L'auscultation révèle une tuberculose pulmonaire chronique des deux sommets (induration et début de ramollissement). Les urines sont légèrement albumineuses. Il y a les petits signes du brightisme.

Cœur : Galop présystolique. Deuxième bruit dédoublé. Pouls hypertendu. Quelques jours plus tard le dédoublement avait disparu.

Obs. XVI. — S..., journalier, vingt-quatre ans, entre le 25 janvier 1902, salle Vernois n° 16, pour un point de côté gauche. Il tousse beaucoup, crache abondamment, est dyspnéique depuis deux ans. Diarrhée fréquente, quelques vomissements après la toux. Pas de maladies vénériennes. Alcoolisme par jour : 2 à 3 litres de vin, trois absinthes, trois petits verres d'eau-de-vie. Examen le 27. Pas d'œdème des jambes, cuisses amaigries. Deux hernies inguinales, une hernie ombilicale. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* mesure cinq travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* paraît petite. *Poumons* : induration et ramollissement des deux sommets surtout le gauche. Crachoir rempli au trois quarts de crachats visqueux blanc d'œuf battu. *Langue* belle. *Urines* normales. Température oscille entre 37° et 37°,2.

Cœur : Pointe normale. Roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit, constant. Pouls régulier, hypertendu.

Le 27. Rien au cœur; pouls normal.

Intoxication saturnine.

Obs. XVII. — G... Pierre, marchand d'habits, vingt-neuf ans, entre le 17 avril 1902, salle Vernois n° 17, pour des coliques de plomb ayant débuté il y a huit jours, mais surtout nettes depuis quatre jours. G... accuse comme seul antécédent personnels une rougeole dans l'enfance. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique. Pendant une période de quatre semaines, qui a pris fin il y a quinze jours, il a été employé par l'administration des postes à décortiquer de leur gaine de plomb les fils de cuivre des vieux tuyaux téléphoniques. Cette opération dégage beaucoup de poussières, au point que, selon le dire du malade, il y a des ouvriers atteints de colique saturnine en moins de quatre semaines. Sa colique est très nette. Constipé depuis quatre jours, il va maintenant bien à la selle. Examen le 18 : Pas d'œdème des jambes. Amaigrissement modéré des cuisses. Hypospade. Abdomen rétracté et durci par la tension des grands droits. Une pression forte calme les douleurs qui sont surtout vives entre l'ombilic et le pubis. *Foie* : trois travers et demi de matité de diamètre vertical sur la ligne mamillaire. *Rate* difficile à percuter à cause du tympanisme exagéré de l'espace de Traube. *Poumons* : sommet droit submat, légèrement soufflant et présentant des craquements secs. Crachoir vide. *Langue* pointue humide, légèrement blanche sur le milieu. *Urines* normales.

Cœur : Galop sourd qui paraît suivre immédiatement le premier bruit. Dédoublement constant du deuxième bruit à précession aortique et avec

exagération de l'intensité de ce claquement aortique. Pouls régulier comme rythme et fréquence. Hypertension nette. Quelques jours après le dédoublement a disparu.

Obs. XVIII (obs. prise par M. Verliac). — B... Eugène, journalier, quarante-huit ans, entre le 16 octobre 1902, salle Vernois n° 14, pour des coliques de plomb (minium) depuis un mois. Examen le jour de son entrée : pâleur très marquée des téguments. *Appareil digestif* : Liseré saturnin. Douleurs violentes de l'abdomen par crises avec irradiations dans les jambes. Constipation absolue. Pas de vomissements. *Foie* petit. Pouls tendu. Pression : 18 1/2. *Cœur* nerveux : premier bruit fortement frappé. Deuxième bruit très clangoreux, dédoublé. Bruit à la fin de la diastole.

A la suite de purgations répétées, les phénomènes s'amendent et la pression tombe à 16-17.

Le 25. Nouvelle poussée. Douleurs et constipation. Foie petit.

Le 27. Après purgation et lavement purgatif, le malade va à la selle, le foie augmente de volume. Cœur : pas de dédoublement, roulement présystolique.

Le 28. L'état du malade s'améliore progressivement. On ne constate plus jusqu'à la sortie ni dédoublement, ni roulement diastolique. Pression : 16.

Grippe.

Obs. XIX. — C... Julien, charretier, quarante-trois ans, entre le 20 mars 1902, salle Vernois n° 14. Depuis quatre jours il a mal dans les reins, une céphalée continuelle, de l'insomnie; il a vomi le premier jour et présente encore actuellement de la diarrhée; il tousse et crache un peu; ce matin à deux heures, a souffert d'un point de côté gauche actuellement disparu. C... accuse comme antécédents personnels une bronchite de onze jours il y a sept ans, un érysipèle de la face il y a quinze ans. Pas de maladies vénériennes. Alcoolisme : par jour, 3 à 4 litres de vin, deux à trois absinthes, 5 à 6 sous d'eau-de-vie. Examen le jour de l'entrée : Pas d'œdème des jambes. Cuisses modérément amaigries. Varicocèle gauche. Abdomen souple. *Foie* : sept travers de diamètre vertical mamillaire. *Poumons* : foyer de râles crépitants et souffle à la base gauche. Sommets douteux. Crachats spumeux. *Langue* assez belle. *Urines* albumineuses.

Cœur : battements de la pointe très nettement perçus à la palpation. Rythme mitral : roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit. Pouls normal comme rythme et fréquence. Hypertendu. Diagnostic : congestion pulmonaire (peut-être broncho-pneumonie) grippale chez un individu soupçonné de tuberculose pulmonaire latente.

Le 21. Les symptômes pulmonaires ne se sont pas modifiés mais le rythme mitral a disparu.

Obs. XX. — V... Ernest, coiffeur, trente-huit ans, entre le 5 décembre 1901, salle Vernois n° 26, pour un point de côté à gauche qui a commencé il y a

un jour et deux nuits et a été bientôt suivi de dyspnée et de toux quinteuse. Depuis hier : crachats rosés adhérents au crachoir. Troubles digestifs : deux vomissements, diarrhée modérée, depuis quatre jours l'appétit est complètement perdu, V... n'accuse comme antécédents personnels qu'une blennorragie actuellement guérie. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Examen le jour de l'entrée : Pas d'œdème des jambes. Amaigrissement très modéré des cuisses. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* : mesure onze travers de grand diamètre mamillaire et déborde sur cette ligne le bord inférieur des fausses côtes de six travers de doigt. *Rate* : paraît hypertrophiée. *Poumons* : frottements dans les deux tiers inférieurs du poumon droit; râles crépitants et frottements dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche. Crachoir rempli au quart d'un liquide rose jaunâtre, aéré et visqueux. *Langue* relativement belle. *Urines* : 0.

Cœur : dédoublement du deuxième bruit qui d'abord paraît constant puis disparaît ensuite par moments sans que son apparition ou sa disparition soient en rapport avec les mouvements respiratoires. Pouls régulier bien frappé hypertendu.

Les jours suivants, le dédoublement n'a plus reparu et la température de 38°,5 au premier soir a descendu progressivement pour atteindre 37° le cinquième jour.

Obs. XXI. — M. L..., est visité en ville en novembre 1902. Il se plaint uniquement de malaises généraux. L'examen du cœur révèle un dédoublement constant du deuxième bruit à précession aortique. La pression artérielle est augmentée. Trois jours après se déclare une grippe caractéristique. Le dédoublement disparaît et la pression artérielle baisse.

Fièvre typhoïde.

Obs. XXII. — T... Camille, rogneuse, vingt-quatre ans, entre le 31 octobre 1904, salle Peter n° 27. Depuis huit jours elle est fortement courbaturée; céphalée, bourdonnements d'oreille, insomnie presque complète, toux légère, constipation qui depuis son entrée est remplacée par de la diarrhée. Antécédents personnels : gastrite avec intolérance d'estomac très marquée il y a quatre ans. Anémie surtout marquée il y a deux ans. Examen noté le 2 novembre : pas d'œdème des jambes, pas d'amaigrissement des cuisses. Sensibilité de tout le ventre sans défense musculaire. Taches rosées nettes. *Reins* : 0. *Foie* : quatre travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* : sept travers sur quatre. *Poumons* : frottements et râles légers disséminés dans toute la poitrine. *Langue* très blanche, rouge sur les bords, très peu trémulente. *Urines* normales. Séro-réaction positive.

Cœur : souffle mésosystolique à la pointe. Dédoublement constant du deuxième bruit à la base (les deux bruits sont si rapprochés l'un de l'autre qu'il est difficile de préciser la précession). Pouls régulier à fortes impulsions, par moment dicrote. La pression est augmentée.

Le 5 novembre. Souffle mésosystolique net. Pas de dédoublement du deuxième bruit. Hypotension. On donne de la caféine.

Gastrites.

Obs. XXIII. — Z..., employée dans une manufacture de biscuits, dix-huit ans, entre le 5 décembre 1901, salle Peter n° 24. Depuis quinze jours à trois semaines elle souffre du creux épigastrique (brûlures) sans irradiations. Elle vomit ses aliments environ dix minutes après leur ingestion. Jamais d'hématémèse ni de melæna. Inappétence, selles régulières, quotidiennes. Elle aurait un peu maigri, n'a aucun antécédent cardiaque. L'interrogatoire et l'examen de l'appareil génital sont négatifs. Le 6 décembre on note : jambes sans œdème. Pas d'amaigrissement des cuisses. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* : six travers de diamètre mamillaire. *Rate* : huit travers sur quatre. *Poumons* : 0. *Langue* sale. *Urines* normales.

Cœur : à la palpation, frémissement cataire. Auscultation : Roulement présystolique ou bruit de galop diastolique. Dédoublement constant du deuxième bruit nullement influencé par les modifications artificielles de la respiration ou par les changements de position. Pouls hypertendu, régulier.

Le 7 décembre, le dédoublement paraît inconstant par moments. On le provoque encore nettement en faisant faire des mouvements à la malade.

Le 10 le dédoublement a disparu.

Obs. XXIV. — Le 18 novembre 1902, M. V..., malade de clientèle privée, présente au moment d'une indigestion un dédoublement d'hypertension artérielle à précession aortique qui disparaît le lendemain.

Obs. XXV. — Mme L..., malade de clientèle privée, est une dyspeptique au début de l'artério-sclérose. A chaque poussée d'intoxication alimentaire elle présente un dédoublement du deuxième bruit à la base à précession aortique, accompagné d'une augmentation de la pression au sphygmomanomètre.

Chloro-anémie.

Obs. XXVI. — Claire R..., domestique, dix-neuf ans, entre le 20 février, salle Peter n° 20 *bis*, pour faiblesse progressive qui remonte à un an. Dès cette époque elle a les jambes enflées, souffre de palpitations et de dyspnée à chaque effort; elle est pâle, somnolente, fatiguée à la moindre cause. Elle ne tousse pas, a un bon appétit, mais se plaint de l'estomac dix minutes après l'ingestion des aliments. Réglée à dix-sept ans, d'abord régulièrement puis avec des retards (les dernières règles datent de huit mois), jamais enceinte. Note du 26 février : Léger œdème des jambes. Très léger amaigrissement des cuisses. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* : quatre travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* : sept travers sur deux et demi. *Poumons* : sommet droit submat avec diminution du murmure vésiculaire. *Langue* belle. *Urines* normales. Température : 37°.

Cœur : frémissement cataire à la pointe. Souffle, mésosystolique fort. Dédoublement constant du deuxième bruit. Pouls régulier, de fréquence normale, bien frappé et plus tendu. Souffle constant avec renforcement à la systole cardiaque, dans les vaisseaux du cou.

Le 1er mars. Cœur : souffle mésosystolique doux au quatrième espace, disparaît dans la position assise. Disparition du dédoublement du deuxième bruit.

Obs. XXVII. — Ch..., journalière, dix-huit ans, entre le 2 janvier 1902, salle Peter n° 18, pour faiblesse et battements de cœur. Depuis un mois se produisent des battements de cœur, des bourdonnements d'oreille, de la céphalée fronto-transversale, de la somnolence, des éblouissements et des vertiges. L'appétit est égal et les selles régulières. Très grande irrégularité dans la quantité des urines. Pas d'amaigrissement. Réglée à dix-sept ans, irrégulièrement, avec des retards. Jamais enceinte. Examen le 3 : Teint décoloré. Pas d'œdème des jambes. Cuisses pas amaigries. Abdomen souple. *Reins* : 0. *Foie* : quatre travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* : quatre travers sur deux. L'estomac clapote à un travers au-dessous de l'ombilic. *Poumons* normaux. *Langue* belle. *Urines* normales. Température oscille entre 38 et 37°.

Cœur : souffle systolique (ou mésosystolique) propagé dans l'aisselle; diminue par la position assise. Dédoublement constant du deuxième bruit. Pouls à 68, régulier, bien frappé.

Le 7 janvier. Même état.

Le 14 janvier. Le souffle est nettement mésosystolique et le dédoublement est inconstant.

Les jours suivants le dédoublement disparaît, la malade se recolore.

Obs. XXVIII. — Ernestine B..., ménagère, dix-sept ans, entre le 29 novembre 1901, salle Peter n° 20, pour faiblesse et pâleur. Elle est malade depuis un an. Appétit bon. Selles régulières. Crampes d'estomac assez fréquentes. Pas de symptômes respiratoires. Palpitations de cœur. Œdème léger du membre inférieur droit, assez persistant. Céphalée bitemporale. Réglée peu abondamment et irrégulièrement. Accuse comme antécédents personnels une scarlatine et une rougeole. Examen le 30 : Jeune fille décolorée. Pas d'œdème des jambes. Pas d'amaigrissement des cuisses. Ventre souple. *Reins* : 0. *Foie* : neuf travers de diamètre vertical mamillaire. *Rate* : dix travers sur 4. *Poumons* normaux. *Urines* normales. Température oscille autour de 37°,2. Pointe perceptible à la palpation à sa place normale. Galop diastolique. Dédoublement du deuxième bruit à la base paraît constant. Pouls régulier bien frappé, hypertendu. Vaisseaux du cou : Souffle continu.

Le 10 décembre. Pouls normal. Souffle mésosystolique non propagé. Le dédoublement a disparu.

Cirrhose.

Obs. XXIX. — Charles W..., chauffeur, cinquante-quatre ans, entre le 29 mars 1902, salle Vernois n° 9, pour gonflement du ventre. Il y a deux mois les jambes ont commencé à enfler et deux semaines plus tard le ventre. Pas de douleurs. Pas de troubles digestifs. N'a jamais été malade: pas de maladies vénériennes. Alcoolisme net; par jour : 3 litres de vin, deux verres de rhum, pas d'absinthe; est ivre tous les samedis. Note du 8 avril : Œdème des membres inférieurs qui remonte presque sur l'abdomen. Abdomen très distendu; deux hernies de la ligne blanche. Veines de la paroi abdominale. Matité et flot d'ascite mobile. *Foie* : trois travers et demi de diamètre vertical mamillaire. *Rate* impossible à percuter à cause de l'ascite. *Poumons* : légère congestion à la base gauche. *Langue* humide et belle.

Cœur : la pointe bat sur une surface d'au moins une paume d'adulte. Bruits du cœur très claqués. Roulement présystolique. Dédoublement constant du deuxième bruit. Pouls normal comme rythme, plus fréquent que normalement, hypertendu.

Le 14. Pas de dédoublement pouls, normal.

Le 18. Ponction qui permet de constater un petit foie, une grosse rate.

Artério-sclérose.

Obs. XXX. — M. X..., artério-scléreux de la clientèle privée, a un cœur absolument sain. Au moment d'une poussée d'intoxication alimentaire, il présente un dédoublement du deuxième bruit à précession aortique accompagné d'hypertension artérielle, le tout cessant par le régime alimentaire.

Urémie.

Obs. XXXI. — M. X..., néphrétique interstitiel et artério-scléreux, présente, en ville, à trois reprises différentes un dédoublement du deuxième bruit à précession aortique avec hypertension uniquement en rapport avec le début d'une crise d'urémie.

Goutte.

Obs. XXXII. — M. de L..., de la clientèle privée, présente, au début d'une attaque de goutte, de l'arythmie et un dédoublement du deuxième bruit à précession aortique avec hypertension, qui passent une fois l'accès nettement installé.

Telles sont les 32 observations qui servent de point de départ à ce mémoire. Elles sont loin d'être complètes à tous les points de vue; et cela pour plusieurs raisons : Les unes ont trait à des malades

examinés dans le service à une époque où notre attention n'était en aucune façon dirigée sur l'association du dédoublement à précession aortique et de l'hypertension artérielle, si bien que la précession n'est pas signalée, souvent aussi l'hypertension est simplement indiquée sans qu'on l'ait mesurée au sphygmomanomètre. Les autres concernent des malades de ville sur lesquels il est impossible de prendre une note complète quoiqu'ils aient présenté d'une façon absolument évidente le phénomène sur lequel nous voulons attirer l'attention. Telles qu'elles sont elles peuvent néanmoins être analysées et comparées entre elles; elles permettent la discussion qui va suivre.

III. — Déductions au point de vue du pronostic et de la thérapeutique.

Neuf observations concernent l'infection rhumatismale. L'observation III est particulièrement intéressante, car elle montre un rhumatisant qui présente le syndrome spasmodique artériel au cours d'une première poussée de rhumatisme. Le rhumatisme s'atténue, le syndrome spasmodique artériel disparaît. Nouvelle poussée de rhumatisme : nouveau dédoublement accompagné d'hypertension. Bouillaud, sagace observateur, avait noté l'éréthisme vasculaire et cardiaque au début de l'infection rhumatismale; il l'appelait la fièvre angiothénique. Cette fièvre angiothénique est due à l'impression exercée sur l'endartère et l'endocarde par le poison rhumatismal. Sous l'influence de cette impression, le vaisseau artériel se contracte, il se produit un spasme vasculaire qui rompt l'équilibre circulatoire et provoque l'hypertension dans l'aorte et le cœur gauche. Mais le cœur lui-même peut se comporter à la façon d'un vaisseau et l'anneau musculaire de la mitrale se contracter : c'est ainsi que nous comprenons le rétrécissement mitral spasmodique. Si nous voulons à ce propos expliquer toute notre pensée sur le rétrécissement mitral spasmodique, nous dirons que ce rétrécissement est en général peu accentué, étant donné que la contraction de la partie contractile de la mitrale est peu marquée. Il suffit néanmoins à impressionner la veine liquide qui le traverse, surtout à la fin de la diastole, au moment où l'oreillette se contracte pour parachever la réplétion du ventricule. En conséquence il se produit un roulement diastolique ou présystolique. Quelquefois le rétrécissement spasmodique peut aller jusqu'à rompre l'équilibre circulatoire, à provoquer une hypertension dans l'artère pulmonaire et un claquement anticipé

des sigmoïdes pulmonaires. Le plus souvent l'équilibre circulatoire n'est pas rompu du fait même du rétrécissement mitral spasmodique, qui ne se traduit alors que par le roulement diastolique. Mais il peut y avoir à la fois coïncidence de spasme mitral et de spasme artériel. Le spasme mitral se traduit par le roulement diastolique et le spasme artériel par le dédoublement du deuxième bruit à précession aortique. Le syndrome clinique ainsi formé avait été noté par Potain chez des gens qui plus tard ont présenté des symptômes manifestes de rétrécissement organique. Pour lui il s'agissait de deux phases successives de la même maladie. Notre opinion, comme on vient de le voir, s'en écarte sensiblement. Mais pourquoi tel poison va-t-il de préférence toucher telle ou telle partie de l'appareil circulatoire? C'est ce que nous ignorons. Nous savons que le poison rhumatismal peut aussi bien toucher les artères périphériques que le cœur lui-même. Il est même vraisemblable qu'il touche toujours à la fois les deux, mais d'une façon prédominante sur l'un deux. Dans nos observations ci-dessus c'est le spasme artériel qui s'est produit, mais nous pourrions en citer d'autres où il s'agit inversement de spasme de la mitrale (rétrécissement mitral spasmodique se traduisant par hypertension et roulement diastolique); nous en rencontrerons peut-être même où à une phase de spasme artériel succédera une phase de spasme cardiaque. Sans pouvoir pénétrer la raison de la prédominance d'action du poison rhumatismal soit sur l'endartère, soit sur l'endocarde, notons simplement la notion précieuse de notre syndrome nous révélant l'action du poison sur l'appareil circulatoire. Ainsi le premier effet du poison rhumatismal est de provoquer une excitation de l'endartère ou de l'endocarde, probablement par le mécanisme d'une inflammation toute superficielle (comme il ressort des quelques autopsies faites en pareils cas où l'on trouvait une coloration rouge plus marquée des parois vasculaires, teinte rouge sur laquelle on a discuté, du reste, et que certains rapportent simplement à une altération cadavérique). Tout peut en rester là. L'impression est passagère et ne semble pas devoir laisser de traces. Mais souvent aussi se produit une inflammation vraie, traduisible anatomo-pathologiquement par du boursouflement des valvules (le plus ordinairement de la valvule mitrale), boursouflement auquel fera suite plus tard l'induration (lésion définitive). Bouillaud et Potain nous ont appris à reconnaître cliniquement pendant la période aiguë le boursouflement (assourdissement du premier bruit), et plus tard l'induration aux symptômes de la lésion mitrale qui en est la conséquence. Cette courte digression nous permet d'établir une sorte de tableau chronologique des troubles cardio-vasculaires, dus au poison rhuma-

tismal, tableau qui peut se limiter à la première phase et qui plus souvent (lois de Bouillaud) les parcourt en entier :

PREMIÈRE PHASE : *simple irritation passagère*, spasme des artères (dédoublement constant-passager d'hypertension artérielle). — Spasme du cœur (rétrécissement mitral spasmodique).

DEUXIÈME PHASE : *inflammation aiguë* (artérites et phlébites rhumatismales. — Endocardite aiguë (modifications de timbre du premier bruit, apparition possible du souffle d'insuffisance mitrale, etc.).

TROISIÈME PHASE : *sclérose post-inflammatoire*, endocardite dite chronique (lésions valvulaires définitives).

Le diagnostic clinique de ces trois phases n'est pas extrêmement difficile pour une oreille exercée. Les symptômes de la deuxième phase ne rappellent en rien ceux de la première, et les manifestations auditives de la troisième sont bien différentes de celles de la deuxième. Par contre, il y a certaines ressemblances entre la première et la troisième phase, entre le dédoublement constant (au premier abord) d'hypertension artérielle et le dédoubtement constant du rétrécissement mitral constitué. Remarquons d'abord que les cas de rétrécissement mitral vrai se développant d'emblée au cours d'une polyarthrite rhumatismale typique sont tout à fait exceptionnels (ces cas d'exception appartiennent plutôt aux endocardites dites ulcéreuses ou infectantes ou végétantes symptomatiques de pseudo-rhumatismes, de rhumatismes dits infectieux, streptococciques par exemple). Mais si nous laissons volontairement de côté ces considérations, dont l'intérêt n'est pas cependant à dédaigner, il sera encore possible de faire le diagnostic différentiel par le seul examen clinique : *dans le rétrécissement mitral vrai : hypotension et dédoublement à pression pulmonaire; dans le faux rétrécissement mitral de spasme artériel : hypertension et dédoublement à précession aortique.* L'évolution confirmera le diagnostic puisque dans le rétrécissement vrai le dédoublement est constant-permanent, tandis qu'il est constant-passager dans le spasme artériel.

Ces considérations permettent de saisir sur le fait l'action sur le cœur et les vaisseaux du poison rhumatismal et d'apprécier son degré de nocivité, d'où découle un pronostic absolument différent suivant les cas. La constatation des seuls symptômes de la première phase doit entraîner avec elle la nécessité d'augmenter l'action thérapeutique, par exemple de pousser les doses du médicament spécifique (salicylate).

Les observations concernant d'autres maladies infectieuses (tuber-

culose pulmonaire 7 cas, grippe 3 cas, fièvre typhoïde 1 cas) sont non moins intéressantes. Parmi celles-ci signalons l'observation XXI où le syndrome que nous étudions ne fut suivi que trois jours plus tard des symptômes nets de la maladie avec laquelle il était vraisemblablement en rapport. Dans les maladies infectieuses, l'action du sang adultéré se fait sentir sur l'endartère qui réagit toujours de la même façon par un spasme, d'où hypertension et dédoublement à précession aortique. Ce phénomène se produit de très bonne heure, dans la période d'incubation, dans la *période prélésionnelle* des maladies. Il cesse ordinairement quand la congestion infectieuse s'est portée aux points où se font les lésions et quand les lésions sont nées. Dans la typhoïde, par exemple, se fait au niveau des plaques de Peyer un afflux sanguin qui diminue la surcharge du système artériel, et alors les effets de l'hypertension cessant, le dédoublement disparaît. Il semble que *la disparition du dédoublement indique que la période lésionnelle est commencée.* Néanmoins il peut reparaître à nouveau quand au cours de la maladie une décharge des poisons microbiens est lancée dans le sang. Alors se reproduisent le spasme et l'hypertension. — Des observations plus nombreuses pourront indiquer si tel ou tel poison microbien agit plus ou moins rapidement sur le sang et les vaisseaux, si l'endartère est plus sensible à un poison qu'à un autre. Quoi qu'il en soit cette notion du *syndrome dédoublement-hypertension* comme prémonitoire de maladies infectieuses est de très grande utilité. Elle permet d'instituer dès le début une thérapeutique curatrice appropriée touchant le microbe lui-même et ses toxines (sérums microbiens, médications organiques ou minérales spécifiques) ou touchant le malade (dérivation vers les émonctoires, tonification de l'organisme); elle permet d'éviter dès le début les écarts de régime qui, déjà à ce moment, peuvent avoir les plus fâcheuses conséquences dans l'économie.

Même chose pour l'artério-sclérose. Le spasme artériel se produit sous la moindre cause (par exemple poussée d'intoxication alimentaire) chez les candidats à l'artério-sclérose. Mais n'oublions pas que si la lésion appelle le spasme, inversement le spasme appelle la lésion, et le *malmenage* des artères fréquemment répété entraîne forcément des désordres durables dans ces mêmes artères (stase sanguine, dégénérescence, sclérose). Comme on le voit c'est le cercle vicieux qu'il importe de rompre au début par une thérapeutique appropriée.

Dans les chloro-anémies, en suivant le même raisonnement que plus haut au sujet des maladies infectieuses, on pourrait penser que toute anémie avec dédoublement à précession aortique et hyper-

tension est suspecte et qu'on doive en pareil cas rechercher avec soin la tuberculose pulmonaire. C'est ce que viendra élucider un plus grand nombre d'observations à plus longue durée que les nôtres[1].

En somme le syndrome que nous avons décrit a une grande importance non seulement théorique mais aussi pratique. C'est un signe soit d'infection récente ou d'une poussée d'infection nouvelle dans le cours d'une maladie chronique, soit d'intoxication par des poisons endogènes ou exogènes. Il cesse ordinairement au moment des lésions. Aussi doit-il provoquer un traitement qu'on pourrait presque appeler prophylactique, à tort il est vrai puisque l'organisme est déjà imprégné par le poison, qui néanmoins aura surtout en vue la diminution de quantité du poison, de son importance, de sa virulence. Si l'on ne peut empêcher les lésions, celles-ci en seront probablement moins graves. Qui sait même si la sérothérapie, faite alors logiquement, avant les lésions, ne pourra pas annuler les effets des poisons divers, elle qui donne des résultats si médiocres quand elle est faite sur les lésions constituées. *La sérothérapie prélésionnelle* paraît être la thérapeutique de l'avenir.

Notre syndrome se rencontre aussi dans le cours des affections aiguës ou chroniques au moment des complications. Son importance alors n'est pas moindre puisque sa constatation permet de préparer l'organisme à résister à ce nouvel à-coup, en le tonifiant et en mettant en jeu les différentes voies de dérivation.

L'étude que nous venons de faire est la continuation d'une série de recherches[2] sur le diagnostic si difficile de la période initiale ou prélésionnelle des maladies toxiques (ce mot étant pris dans sa plus large acception). Nous sommes en effet convaincus que l'enrayement de ces maladies ne peut être obtenu que si le traitement approprié est appliqué en temps opportun c'est-à-dire dans la période d'incubation de l'infection, avant l'apparition des lésions.

1. J'ai sous les yeux une observation de la clientèle de Potain, prise par lui-même quelque temps avant sa mort et dans laquelle il soulignait l'hypotension artérielle coïncidant avec des lésions tuberculeuses nettes. Mais, j'insiste sur ce point : Potain ne parle pas de la tension artérielle dans la période prélésionnelle qui pour nous est au contraire plus élevée que la normale. — P. C.

2. Recherches cliniques sur la période d'incubation des maladies infectieuses en général, et en particulier sur la période d'incubation (période prégranulique) de la tuberculose, par le Dr P. Cuffer, *Revue de Médecine*, 1891, p. 523.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR UNE ANTITOXINE TUBERCULEUSE

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES DANS LES TUBERCULOSES EXTERNES

Par le Dr GUERDER

« Pour s'instruire, il faut nécessairement raisonner sur ce que l'on a observé, comparer les faits et les juger par d'autres faits qui servent de contrôle. »

CL. BERNARD, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, 1865, p. 30.

PREMIÈRE PARTIE

Dans la lutte contre les infections et contre les intoxications qui sont la conséquence de celles-ci, l'organisme use de deux moyens principaux : les substances défensives et bactéricides : *alexines*, *stimulines* ou *antitoxines*, et la phagocytose.

Les substances défensives qui jouent un rôle protecteur contre les attaques des microbes, se trouvent à l'état normal dans l'organisme, en plus ou moins grande abondance, le rendant plus ou moins réfractaire aux infections, depuis l'état de réceptivité jusqu'à l'état d'immunité complète. Nous n'avons pas encore des données bien nettes, ni sur le mode, ni sur le lieu de leur formation, mais nous savons qu'elles existent dans le sang, dans les plasmas, et, plus abondamment, dans certains organes, surtout dans le foie et la rate.

Le rôle antitoxique du foie, en particulier, contre certains poisons minéraux ou alcaloïdiques est bien connu. Roger et Charrin ont montré que le foie peut aussi atténuer l'activité de certaines toxines microbiennes; Phisalix et Fraser ont étudié l'action atténuante de la bile sur le venin de la vipère. Il existe bien d'autres produits qui atténuent les toxines, et tous les jours on en expérimente de nouveaux dans les laboratoires.

On peut donc admettre, qu'à côté des produits issus de bactéries, produits qui donnent lieu à l'état réfractaire et provoquent la for-

mation de vaccins, de sérums curatifs très énergiques, il peut y en avoir d'autres, non issus de bactéries, mais de cellules organiques jouissant de propriétés analogues, quoique d'une énergie moindre, mais pouvant être utilisés.

Les premiers agissent en modifiant le mode nutritif de nos cellules, les seconds également modifient ce mode nutritif.

Dans les tuberculoses locales, dont le traitement fait l'objet spécial de ce travail, la lutte entre l'organisme et le germe infectieux est, en général, froide, peu active et insuffisante. Les lésions évoluent avec lenteur, la réaction n'est qu'une ébauche, et dans cette lutte sourde, l'organisme cède lentement, mais cède toujours. Il est nécessaire de l'aider dans cette lutte par tous les moyens qui excitent l'activité phagocytaire et favorisent la production de principes protecteurs ou défensifs.

Tous les stimulants hygiéniques : air, lumière, alimentation, les excitations nerveuses, beaucoup de médicaments, peuvent concourir à cet effet.

Particulièrement : les produits de sécrétion des glandes agiront dans ce sens avec plus d'activité encore, et peut-être aussi d'une manière plus spécifique, suivant la glande dont ils sont issus.

Quand nous avons eu l'idée d'employer un produit de ce genre dans le traitement des tuberculoses, notre choix s'est trouvé naturellement indiqué par les effets bien connus de l'huile de foie de morue, ce remède séculaire, expérimenté sur la plus vaste échelle, et qu'aucun auteur n'oublie de recommander dans le traitement des tuberculoses externes. Il semble bien qu'une longue expérience ait démontré que ce médicament exerce une action élective spéciale sur ces affections.

Sans bien savoir ce qui agit dans l'huile de foie de morue, il est incontestable qu'elle modifie avantageusement le terrain organique. Or, modifier le terrain, c'est modifier le mode nutritif des cellules, c'est les ramener à la normale physiologique, si elles s'en sont écartées, c'est, en tout cas, augmenter leur activité et leur faire produire, en plus grande abondance, les substances qui donnent à notre organisme sa force de résistance.

Les auteurs recommandent l'huile de foie de morue à haute dose, mais les tuberculeux ont généralement des fonctions digestives troublées et ne peuvent supporter la quantité d'huile nécessaire, pour que la partie de ses principes actifs qui arrive au siège de la maladie, y provoque des effets de réaction curative. L'injection locale, plus active et ménageant les organes digestifs, se trouve aussi tout indiquée.

Malheureusement les injections d'huile de foie de morue, même très pure, sont intolérables. Elles provoquent une très vive réaction et de violentes douleurs qui durent plusieurs jours, et les malades se refuseraient à les subir. Il a donc fallu extraire de l'huile ses principes actifs et les incorporer à un véhicule susceptible d'être injecté sans douleur.

Technique des injections. — Notre technique est celle qui est employée pour toutes les injections sous-cutanées : stérilisation du médicament, renfermé dans des ampoules de verre, asepsie des instruments, asepsie de la région où l'injection doit être pratiquée. L'asepsie devra être d'autant plus rigoureuse que l'injection est faite dans des tissus déjà malades, plus susceptibles, par conséquent, d'être infectés par de nouveaux germes qui y seraient introduits, et l'on connaît la gravité des infections secondaires dans la tuberculose.

L'injection est faite, autant que possible, au voisinage immédiat de la lésion, ou au niveau des points douloureux constatés. Quand la chose est impossible, comme dans la coxalgie, par exemple, on la fait au pourtour et très près de l'articulation.

Quand il existe des fistules, l'injection peut être faite dans leurs trajets qui sont obturés ensuite à l'aide d'un petit tampon de coton, chargé de collodion, pendant quelques heures seulement, afin d'empêcher l'issue immédiate du médicament et de ne pas s'opposer ensuite à l'écoulement du pus.

Doses. — La dose habituelle, pour les injections sous-cutanées, est d'un à deux grammes tous les quatre ou cinq jours. Pour les injections intrafistulaires, la dose peut être beaucoup plus élevée, jusqu'à remplir complètement les trajets fistuleux et l'injection doit être quotidienne. Malgré cette plus grande fréquence des injections intrafistulaires, ces dernières se montrent beaucoup moins actives que les injections sous-cutanées. On peut, en conséquence, combiner les deux modes d'injections : faire une injection sous-cutanée tous les sept à huit jours, au foyer originaire de la lésion, et des injections intrafistulaires quotidiennes.

Effets immédiats. Réaction. — L'injection intrafistulaire est indolore et ne provoque pas de réaction sensible, elle peut être faite par le malade lui-même ou par son entourage.

L'injection sous-cutanée, bien faite, provoque une très légère douleur, qui disparaît presque aussitôt, et les enfants la redoutent moins que la piqûre de l'aiguille. Dans certaines régions, comme au pourtour de l'anus, dans les tissus très durs, fortement sclérosés, la douleur peut être assez vive; il faut alors injecter avec une grande

lenteur, pour éviter cette douleur ou injecter, au préalable, 5 à 6 milligrammes de cocaïne.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, quelquefois après deux ou trois jours, il se produit, à son niveau, une réaction locale, plus ou moins vive, suivant les cas, variable chez le même malade, d'une injection à l'autre, et augmentant généralement avec le nombre des injections. Cette réaction consiste en un gonflement œdémateux, avec rougeur de la peau et tension douloureuse, plus ou moins vive. Ces phénomènes durent quelques heures, quelquefois plus, puis disparaissent spontanément. La douleur est apaisée rapidement par l'application d'une compresse humide et chaude; d'autres fois, il ne survient qu'une sensation de prurit.

Toutefois, lorsque le malade se fatigue après l'injection, la réaction peut être beaucoup plus vive, avec gonflement considérable, douleur, élévation de la température, et prendre l'allure d'un phlegmon en évolution. Après vingt-quatre et quarante-huit heures de repos, avec applications de compresses humides et chaudes, tout rentre dans l'ordre.

Il est facile d'éviter ce petit accident, très rare d'ailleurs, et qui se présente également, dans les mêmes conditions, à la suite d'autres injections, celles de calomel, par exemple. D'ailleurs cette réaction trop vive n'est pas malfaisante, et chaque fois qu'elle s'est produite, la guérison a été plus rapide que dans les autres cas; toutefois nous croyons prudent de ne pas trop chercher à la provoquer sur des organismes aussi susceptibles que ceux des tuberculeux.

En général, à moins d'une faute d'asepsie, il ne doit pas y avoir de réaction vive ou d'élévation de température à la suite de ces injections.

Jamais nous n'avons observé d'éruption de roséole ou d'urticaire, ni de douleurs dans les articulations.

Il existe donc entre le moment où l'injection est faite et celui où se produit la réaction, un certain intervalle qui constitue une véritable période d'incubation pendant laquelle le médicament va impressionner toute l'économie et préparer cette réaction. Si ces phénomènes réactionnels ne se produisent pas dans les injections intrafistulaires, il faut en accuser la faiblesse et la lenteur de la résorption de l'extrait et son élimination partielle avec la suppuration.

Effets des injections sur les divers symptômes des tuberculoses.

Douleur. — Dans les tuberculoses encore fermées, dans la coxalgie surtout, dans certaines ostéites, les douleurs si vives parfois, qui

empêchent le sommeil des malades, sont très rapidement atténuées d'abord, pour disparaître ordinairement au bout de quelques injections. Ce phénomène est très frappant et ne peut être attribué à d'autre cause qu'aux injections, car l'immobilisation complète, qui les soulage également, n'a pas été pratiquée chez nos malades. Souvent, dès la première injection les nuits étaient meilleures, et après 3 ou 4 injections, elles étaient bonnes (obs. I, II, IV, VIII, X, XI).

Dans les coxalgies chroniques, la douleur qui revient de temps en temps, surtout au genou, disparaît quelquefois au bout de quelques minutes, en même temps que disparaît la petite douleur provoquée par l'injection. Le malade dit ressentir comme une coulée qui se fait le long de la cuisse et lui enlève la douleur.

Les mêmes résultats sont obtenus dans les ostéites.

Nous n'avons observé qu'une seule fois un insuccès chez un homme de cinquante-quatre ans, atteint d'une tuberculose particulièrement maligne du pied. Après un mois de traitement, nous n'avions obtenu aucune amélioration. Le malade entra à l'hôpital, où il subit l'amputation de la jambe et succomba quelques jours après.

État général. — Le relèvement de l'état général se produit dans tous les cas. Il est souvent extrêmement remarquable et rapide. Certainement la disparition des douleurs, le retour du sommeil et de l'appétit, dans d'autres cas, la diminution de la suppuration, jouent leur rôle dans ce relèvement général, mais cette explication n'est pas suffisante. On le voit se produire chez des malades qui ne souffrent pas, ou souffrent peu, qui ne suppurent pas ou chez lesquels la suppuration a plutôt augmenté. Nous l'attribuons à la diminution des toxines originaires du foyer morbide et qui infectent tout l'organisme (obs. II, IV, VIII, X, XI et XII).

Cachexie tuberculeuse. — Nous avons même vu ce relèvement se produire dans des cas, en apparence, absolument désespérés, chez des malades dont l'état cachectique était avancé, qui avaient des plaies de décubitus et dont la fin paraissait proche (obs. IV).

Albuminurie. — Nous avons vu aussi l'albuminurie diminuer dans de notables proportions, tomber, par exemple, de 12 à 15 grammes à 3 ou 4 grammes, mais nous ne l'avons jamais vue disparaître complètement et elle conserve toujours son pronostic fatal.

État local. — L'état local se modifie plus lentement; la tuméfaction, la douleur provoquée par la pression ne diminuent et ne disparaissent que très lentement et d'une manière insensible; le traitement exige toujours une durée de plusieurs mois.

Abcès. — Lorsqu'un abcès se forme, nous en faisons la ponction et injectons quelques grammes d'extrait dans le foyer. Il arrive quel-

quefois que l'abcès se résorbe après quelques ponctions, le pus devient de plus en plus séreux, puis la poche disparaît.

Ces cas sont les plus rares. Le plus souvent, au bout de quelques injections, l'abcès s'échauffe, la peau devient tendue, rouge, luisante et il survient de la fièvre. Dans ces cas, j'ouvre l'abcès avec le bistouri, en faisant une incision plus ou moins grande, suivant la région, afin d'éviter les difformités cicatricielles.

J'observe alors souvent, après l'évacuation du pus, à la suite d'injections ultérieures pratiquées dans la poche de l'abcès, l'évacuation de quantités plus ou moins considérables et souvent très considérables de matières caséeuses dont la pression favorise l'issue.

Il arrive encore, sans qu'il n'y ait aucune apparence d'abcès, qu'il s'en produise un après quelques injections. Il survient d'abord une douleur sourde, puis du gonflement avec rougeur et chaleur locale. Cet abcès a une évolution plus rapide que l'abcès froid, mais il évolue plus lentement qu'un abcès septique qu'aurait pu provoquer une injection non aseptique. Après évacuation du pus, ces abcès sont également quelquefois suivis d'issue de matières caséeuses. Ces matières, une fois évacuées, la suppuration se tarit rapidement.

Nous avons ainsi appris à ne plus redouter la formation de ces abcès, dès que le malade est sous l'influence d'un certain nombre d'injections. Nous les considérons, au contraire, comme favorables à la rapidité du résultat définitif, car, d'après notre expérience actuelle, les injections guérissent plus rapidement les tuberculoses dans lesquelles elles provoquent l'évacuation des produits morbides, que celles où elles doivent en produire la résorption. Il faut admettre que cette formation d'abcès chauds est due à des dépôts tuberculeux qui se trouvent dans la profondeur des tissus, et qui, sous l'influence d'une excitation des cellules saines qui les environnent, sont expulsés, comme sont expulsées les fausses membranes de la diphtérie sous l'influence des cellules stimulées par l'action du sérum. En effet, ce qui se passe ainsi, dans la profondeur des tissus, lorsque la tuberculose est encore fermée, doit être analogue à ce que nous avons pu observer de très près et voir se développer dans des tuberculoses ouvertes.

Tuberculoses ouvertes. — Dans les ostéites superficielles du pied et de la main, dans les nodules tuberculeux de la peau, on voit de temps en temps, sous l'influence des injections, apparaître dans le voisinage de la plaie fistuleuse, en un point où la peau paraissait absolument saine, un petit nodule rouge; quelques jours après, ce petit nodule a disparu et on trouve à sa place une petite perte de substance de la peau, faite comme à l'emporte-pièce. Il peut se

former ainsi plusieurs pertes de substance, par élimination de nodules tuberculeux masqués jusque-là, qui donnent à la région l'aspect d'une pomme d'arrosoir, et qui se cicatrisent assez vite (obs. VI). On voit également, au pourtour des vieux ulcères tuberculeux, ces mêmes pertes de substance qui se sont produites spontanément, mais ces dernières restent des mois sans aucune tendance à la cicatrisation (obs. VI-XVI).

Il paraît évident que cet échauffement de petits nodules tuberculeux cutanés doive présenter la plus grande analogie avec ce qui se passe dans la profondeur des tissus. Là aussi existent des foyers tuberculeux plus ou moins anciens, caséeux ou non; eux aussi s'échauffent sous l'influence des injections, mais, comme ils sont beaucoup plus volumineux, ils donnent lieu à la formation de vastes abcès.

Membranes pyogéniques. — Dans les très vieux abcès fistuleux, il ne suffit pas que les matières caséeuses soient évacuées pour que la cicatrisation puisse avoir lieu. Il faut que la membrane pyogénique s'élimine de même. On voit, en effet, dans les vieilles fistules qui donnent à peine quelques gouttes de pus, sous l'influence des injections, la suppuration augmenter d'une manière notable, accompagnée ou non d'issue de matières caséeuses. On voit, en même temps, l'ouverture de ces fistules perdre peu à peu son aspect grisâtre et son contour devenir rosé par la disparition de la membrane pyogénique. Ce qui se passe à cet orifice doit également se passer dans la profondeur du trajet fistuleux.

Nous avons actuellement en traitement un cas où ces phénomènes deviennent absolument démonstratifs; il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, atteinte d'une tuberculose très grave du pied, depuis l'âge de quatre ans. En 1897, elle subit à l'hôpital Trousseau, un premier curettage, fait par M. Broca; envoyée à Berck, où elle resta quatre ans, on lui fit deux opérations d'évidement, enfin l'ablation du cuboïde et des cunéiformes. A son retour, il restait néanmoins trois fistules qui suppuraient peu; le pied était noirâtre, gonflé et douloureux. Sous l'influence des injections, la suppuration augmenta d'une manière notable, en même temps qu'il y eut évacuation d'abondantes matières caséeuses. Ces matières étaient fortement teintées en jaune par l'iodoforme et mélangées à de la poudre d'iodoforme qui avait été injectée dans ce pied depuis plusieurs années.

Séquestres. — Les petits séquestres en poussière s'éliminent d'une façon quotidienne avec la suppuration. Le décollement et l'élimination des gros séquestres paraissent se faire d'une manière beaucoup

plus hâtive que par les autres traitements et il y a là encore un phénomène à rapprocher des précédents.

Tous ces phénomènes de réaction immédiate, d'échauffement des foyers latents, d'augmentation de la suppuration, d'élimination de dépôts caséeux, de nodules cutanés, de membranes pyogéniques, de séquestres, sont d'un même ordre et doivent être attribués au réveil de l'activité cellulaire. Ils expliquent pourquoi les opérations chirurgicales, pratiquées sur les tuberculeux par les mains les plus habiles, sont si fréquemment suivies de récidive, lors même que l'opérateur a été aussi loin que possible dans les tissus sains, en apparence. Les tissus récélaient encore quelque nodule invisible qui a évolué plus tard et continué l'infection; ils montrent aussi l'insuffisance des méthodes qui n'ont pas pour effet l'élimination complète des tissus morbides.

Résorption. — Mais il ne se produit pas seulement des phénomènes d'élimination. Les injections peuvent aussi provoquer la résorption des foyers morbides. Dans un certain nombre de nos observations il n'est pas survenu de suppuration. Il est probable que lorsque les foyers tuberculeux sont encore à l'état de fongosités, lorsqu'ils ne sont pas encore arrivés à la période de fonte nécrotique, peut-être aussi parce que le terrain, plus favorable, prédispose moins à la caséification, la résorption se fait, sous l'influence des injections, comme elle peut d'ailleurs se faire spontanément dans des cas malheureusement trop rares. Cette résorption se fait d'autant plus aisément et plus rapidement que le traitement est plus rapproché du début de l'invasion du mal; de sorte que les tuberculoses les plus graves par leurs conséquences, la coxalgie, par exemple, peuvent guérir à cette période, en quelques mois et sans laisser de trace.

Œdèmes scléreux. — Nous avons vu de vastes œdèmes très durs, au point que l'aiguille criait en les traversant, céder lentement, pendant le traitement, les tissus reprendre leur souplesse, la couleur lie de vin produite par la compression veineuse, disparaître et faire place à une teinte normale. Ces œdèmes ne doivent pas être uniquement attribués à la compression, mais aussi à l'action des toxines sur les tissus.

Atrophie. — A une période avancée du traitement, on voit les atrophies diminuer. Certains malades regagnent souvent la moitié ou les deux tiers de ce qu'ils avaient perdu de la circonférence du membre, la nutrition locale des tissus s'améliore, les os eux-mêmes y participent et, à la longue, on peut voir le raccourcissement diminuer de quelques centimètres.

Quoique l'on ne soit pas absolument d'accord sur la cause de

ces atrophies où l'élément nerveux semble jouer le rôle initial, il est probable que l'action des toxines n'y est pas étrangère.

Fonctions. — L'amélioration fonctionnelle est d'abord une conséquence de la suppression des douleurs, puis progresse par la régénération du tissu musculaire et le rétablissement de son activité. Nous avons vu des malades, qui depuis des années avaient dû renoncer à toute activité, reprendre leur travail et pouvoir de nouveau gagner leur vie. Dans la coxalgie, nous avons vu disparaître rapidement l'impotence fonctionnelle chez des petits malades, qui ne souffraient pas, mais ne pouvaient faire aucun usage de leur jambe. Dans ces cas, il faut bien attribuer l'amélioration à une action directe des injections.

Mode d'action des injections.

La tuberculose n'a pas, comme le cancer, une marche fatalement envahissante; elle peut guérir spontanément, par les seuls efforts de la nature, et nous savons aujourd'hui par quel processus s'opère cette guérison spontanée, malheureusement exceptionnelle.

Le nodule tuberculeux présente le plus souvent, une tendance nécrotique, mais, dans certains cas, il y a réaction des cellules saines qui entourent ce nodule et qui vont constituer une défense phagocytaire. Elles s'organisent en tissu fibreux, qui enveloppe le noyau, l'isole et en provoque la résorption. Si le noyau s'est déjà liquéfié, cette résorption peut encore se faire, mais avec d'autant moins de chances que le dépôt tuberculeux ou l'infiltration sont plus étendus.

Une méthode de traitement vraiment physiologique doit donc avoir pour effet de favoriser cette réaction cellulaire et nous allons rechercher dans quelle mesure s'en rapproche la méthode que nous préconisons.

Sur 34 de nos malades traités, 16 ne présentaient pas encore de suppuration; 11 ont guéri par résorption, 5 ont eu des abcès, dont deux ganglionnaires. Ces derniers se présentent dans des conditions un peu spéciales, sur lesquelles nous reviendrons. Nous avons ainsi obtenu la guérison, sans suppuration, dans 5 cas de coxalgie sur 6, et dans 4 cas d'ostéite sur 6. Les abcès qui sont survenus ont été provoqués par les injections; ils n'ont pas constitué une complication redoutable, mais, au contraire, ont paru hâter la guérison, en favorisant l'évacuation des dépôts caséeux.

Ainsi la résorption s'est produite dans les trois quarts des cas et, d'après les phénomènes de réaction locale, consécutifs aux injec-

tions, on peut dire qu'elle s'est produite sous l'influence de l'excitation des cellules saines qui sont entrées en activité.

Dans les tuberculoses suppurées, les choses ne se passent pas précisément de la même façon, mais c'est toujours à une action cellulaire qu'il faut attribuer les phénomènes observés dans le cours du traitement. L'action évacuatrice de pus, de matières caséeuses, de membranes pyogéniques, de séquestres, de nodules masqués, la réaction locale, l'échauffement, allant jusqu'à la suppuration, qui suivent les injections, sont bien tous des signes d'excitation des cellules saines.

Dans une autre catégorie de phénomènes observés pendant le traitement : la disparition des douleurs, des œdèmes, la diminution de l'albuminurie, le relèvement général si rapide, l'amélioration de la nutrition locale, nous ne saurions voir autre chose que l'action des injections sur les toxines tuberculeuses.

Nous ne saurions dire s'il se produit une neutralisation chimique de ces toxines ou si, plutôt, il y a formation d'antitoxines par des cellulaires suractivées; les résultats montrent d'une manière évidente cette suractivité cellulaire. Or, dans les tuberculoses, l'insuffisance de la phagocytose ne saurait être attribuée qu'à l'action d'arrêt qu'exercent sur les phacocytes les toxines du bacille de Koch. Pour que l'activité phagocytaire renaisse, il faut que ces toxines soient détruites ou modifiées de façon à leur faire perdre leur pouvoir d'arrêt. Il faut donc que les injections produisent cette modification ou cette destruction, afin que la phagocytose puisse s'exercer, soit spontanément, soit activée par l'action du médicament.

L'action phagocytaire se trouve ainsi intimement liée à l'action antitoxique; les deux sont nécessaires; l'action antitoxique s'exerce d'abord et permet aux phagocytes d'intervenir ensuite utilement.

Les injections exercent sans doute une action générale sur tout l'organisme, mais c'est l'action locale qui est la plus évidente, la plus énergique et la plus efficace. Lorsque le malade est porteur de plusieurs foyers tuberculeux, si on traite un de ces foyers, il ne se produit pas de modification sensible dans les autres. Chaque foyer doit être traité isolément. Ceci vient encore à l'appui d'un réveil local des cellules. Si donc les injections neutralisent les toxines bacillaires, c'est à leur origine, à leur foyer de production, qui est la lésion tuberculeuse.

Nous croyons que l'exposé des faits et des considérations qui précèdent, justifie suffisamment le titre de ce travail, que cette méthode est vraiment physiologique et provoque, dans les foyers tubercu-

leux des réactions analogues à celles que la nature emploie quelquefois spontanément.

DEUXIÈME PARTIE

Partie clinique. — Résultats thérapeutiques.

Nous avons traité actuellement 62 malades; 40 sont guéris, 18 sont encore en traitement, 4 sont morts; l'un, dont nous avons déjà parlé, a succombé après amputation de la jambe; un second, après une légère amélioration, est mort cachectique; le troisième a succombé à une albuminurie, le quatrième à une gangrène diabétique. En défalquant ces deux derniers malades qui sont morts par suite de complications, nous arrivons à la proportion de 40 guérisons sur 42 cas.

Les conditions hygiéniques de la plupart de nos malades laissaient fort à désirer, au point de vue du logement, de la nourriture et des soins.

La durée du traitement des tuberculoses par les injections d'extrait d'huile de foie de morue est encore assez longue et demande plusieurs mois. Dans les cas où il n'existe pas d'abcès, cette durée est certainement beaucoup plus courte que celle d'une guérison obtenue par l'immobilisation, par exemple, où il faut souvent compter par années. Dans les tuberculoses suppurées, la durée paraîtra courte également, quand on la compare à l'interminable durée des abcès fistuleux qu'une opération chirurgicale n'a pas réussi à tarir rapidement.

Au début du traitement, pendant des semaines, il n'y a pas d'amélioration locale apparente; le plus souvent même, dans les tuberculoses suppurées, l'augmentation de la suppuration, l'évacuation de matières caséeuses, peuvent faire croire au malade, non prévenu, à une aggravation de son état; mais la diminution des douleurs, l'amélioration de l'état général et de l'état fonctionnel du membre atteint, le rassurent. Puis, à un moment donné, quand tous les produits morbides sont évacués, la marche vers la guérison devient rapide et en quelques semaines les fistules sont fermées.

La guérison, ainsi obtenue lentement, sans immobilisation prolongée, sans confinement au lit, met les malades dans de bien meilleures conditions organiques pour l'avenir. On peut bien admettre que la sollicitation répétée d'une stimulation cellulaire locale, provoquant la formation de substances défensives qui se répandent dans tout l'organisme, donne à ce dernier de nouvelles forces de

résistance. L'amélioration si remarquable de l'état général, qui contraste si singulièrement avec celui que présentait le malade au début du traitement, se traduit par une augmentation notable de poids, et par un aspect général florissant.

Au point de vue des localisations, nos malades peuvent être classés de la manière suivante :

Ostéites non suppurées	8
Ostéites suppurées et ostéo-arthrites	10
Coxalgies non suppurées	7
Coxalgies suppurées	4
Ganglions non suppurés	2
Ganglions suppurés	5
Tuberculoses anales	2
Tuberculoses cutanées	2
TOTAL	40

Ostéites non suppurées.

Sur les 8 cas d'ostéite non suppurée, 6 étaient graves, par leur siège, au pied, leur longue durée et étaient extrêmement douloureuses. Les douleurs ont rapidement diminué et permis la reprise de la marche, mais la guérison complète a été longue à survenir.

Ostéites suppurées.

10 cas ont été traités, dont 4 très graves, par leur siège, leur longue durée et par leur marche rapidement envahissante.

Coxalgies non suppurées.

Nous avons l'espoir que notre méthode pourra modifier profondément le traitement actuellement en usage dans la coxalgie, encore récente, au grand bénéfice de l'hygiène et du bien-être des petits malades. A cette période, les attitudes vicieuses sont dues uniquement à la contracture musculaire, commandée elle-même par la douleur. En supprimant rapidement cette douleur, les attitudes vicieuses ne se produiront pas et, si elles existent déjà, elles seront facilement réduites. Il n'y aura qu'à empêcher les mouvements trop brusques par le maintien au lit, au besoin, par une légère extension qui suffit pour empêcher l'enfant de se livrer à des mouvements désordonnés.

Lorsqu'il existe déjà du déplacement, les injections ne sauraient avoir sur lui aucune influence, mais elles l'empêcheront d'augmenter.

Quand les malades peuvent marcher, et ce résultat se produit

rapidement, par suite de la suppression des douleurs et de l'amélioration nutritive, nous leur permettons de courtes promenades, des jeux tranquilles, le séjour au grand air, en recommandant aux parents de les surveiller. Sans doute cette surveillance n'est pas toujours suffisante et il peut arriver des accidents. Il en est même arrivé, mais nous avons appris à moins les redouter, de même que les abcès qui peuvent en être la suite, pour les raisons indiquées plus haut. Ils sont loin de contre-balancer les bienfaits du séjour à l'air.

Loin de rechercher l'ankylose, nous nous efforçons de l'éviter et, en attendant que l'enfant puisse marcher, dès qu'il n'y a plus de douleurs, nous imprimons à l'articulation de légers mouvements et nous faisons masser le membre, mais non l'articulation. Le résultat fonctionnel sera aussi toujours meilleur.

Coxalgies suppurées.

Nous avons traité quatre cas de coxalgie suppurée très graves. On y remarquera surtout l'action rapide des injections sur les douleurs, sur l'état général et sur l'amélioration fonctionnelle.

Adénites tuberculeuses.

Il est difficile de se faire une opinion exacte sur la valeur d'un traitement des adénites tuberculeuses. Étant donné que le diagnostic de la nature bacillaire de l'affection soit exact, par les commémoratifs, le mode d'évolution, l'état général du malade, il y a de ces adénites qui guérissent avec une facilité remarquable, tandis que d'autres offrent une résistance tenace à toute thérapeutique. Il n'est pas possible de savoir à l'avance si une adénite va présenter ou non cette force de résistance. Les unes restent indolentes pendant des mois et même des années, les autres marchent rapidement vers la suppuration.

Il est probable que dans ces derniers cas l'infection est mixte, quoique la nature de la suppuration montre bien le caractère tuberculeux du ganglion.

Parmi les sept cas que nous avons eu à traiter, deux ont guéri sans suppuration : l'un, qui paraissait cependant bien manifestement tuberculeux puisqu'il siégeait à côté d'une cicatrice d'anciens ganglions opérés, a guéri avec une extrême rapidité; l'autre cas s'est montré beaucoup plus rebelle et a exigé plusieurs mois de traitement.

Chez deux malades, portant également des ganglions non suppurés, la suppuration est survenue pendant le traitement, et nous pouvons dire à cause du traitement. Les ganglions se sont échauffés, la suppuration est survenue rapidement, et après évacuation du pus, la cicatrisation s'est aussi opérée rapidement. Nous cherchons maintenant à provoquer cette suppuration, en injectant notre extrait dans la coque du ganglion et nous arrivons à une guérison relativement rapide.

Dans les ganglions suppurés avec fistules, souvent multiples, les injections et les pansements quotidiens avec une pommade à l'extrait, la destruction du ganglion par les caustiques, lorsqu'on le voit sous forme de boule au fond de la plaie, provoquent la guérison en quelques semaines.

Nous voyons guérir plus rapidement ces vieux ganglions fistuleux que les adénites plus récentes, non suppurées, et nous croyons pouvoir expliquer ce fait de la manière suivante : l'inflammation périganglionnaire se résout facilement par les injections. Celles-ci ne peuvent avoir qu'une faible action sur le ganglion lui-même, protégé par une coque épaisse. Dans les vieilles fistules, cette coque ne protège plus le ganglion qui, d'ailleurs, a plus ou moins disparu et on se trouve dans le cas d'une vieille gomme sous-cutanée.

Dans les adénites polyganglionnaires, chaque ganglion doit être traité séparément. Dans les gros paquets ganglionnaires, il y en a toujours qui sont caséeux et ces dépôts caséeux sont souvent très considérables. Les injections provoquent l'échauffement de la masse, avec issue de ces matières. La tumeur alors s'affaisse; on peut délimiter chaque ganglion et le traiter isolément.

Tuberculoses anales.

Dans notre carrière déjà longue, nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer des fistules anales, opérées ou non opérées. En dehors des accidents de généralisation possibles, nous avons toujours vu l'état des opérés beaucoup aggravé quand le succès avait trompé l'attente du chirurgien. Les deux cas que nous avons eu l'occasion de traiter par nos injections établissent bien ces différences.

Le premier cas s'est montré longtemps rebelle aux injections intra-fistulaires et a cédé aux injections sous-cutanées.

Il y a lieu de faire remarquer qu'à cause de l'induration des tissus et de la sensibilité de la région, les injections sont vraiment douloureuses et nécessitent une injection préalable de cocaïne.

CONCLUSIONS

1° Il existe des substances, et parmi elles les principes actifs élaborés par les cellules du foie de la morue, qui neutralisent l'action d'arrêt que les toxines tuberculeuses exercent sur la phagocytose, et permettent à cette dernière de reprendre son activité.

2° Cet extrait agit surtout localement et peut constituer une bonne méthode de traitement des tuberculoses locales au foyer desquelles il peut être injecté.

3° L'action bienfaisante générale de ces injections est très remarquable, elle paraît être faiblement directe, mais surtout indirecte et consécutive à son action locale.

4° Les injections sous-cutanées de cet extrait, au niveau des lésions, peuvent guérir les tuberculoses encore récentes, sans laisser de traces.

5° Dans les tuberculoses articulaires, elles rendent inutile l'immobilisation prolongée si pénible aux enfants et si nuisible à leur santé générale.

6° Elles guérissent les tuberculoses suppurées par évacuation des produits morbides.

7° Elles peuvent encore réussir dans les cas désespérés où le malade est arrivé à la période de cachexie tuberculeuse avancée.

8° Le mode d'action de ces injections, provoquant la réaction des cellules saines qui entourent le foyer tuberculeux, se rapproche singulièrement des procédés qu'emploie la nature pour en amener la guérison spontanée.

LES

EXUTOIRES TUBERCULEUX DU POUMON

Par le Dr Ch. SABOURIN

Directeur du Sanatorium de Durtol.

I

La cure rationnelle de la phtisie, qui est à l'heure actuelle ce que nous avons de mieux à opposer à cette maladie, laisse encore porte ouverte à de nombreux déboires. Elle n'a pas évidemment la prétention de ressusciter les moribonds, mais il semblerait à première vue qu'elle dût parvenir à guérir totalement les tuberculeux qui de par leur état pulmonaire et leur état général paraissent rentrer dans la catégorie des curables. Ce serait déjà très beau qu'elle les guérît tous et on ne lui en demanderait pas davantage. Mais il n'en est pas ainsi malheureusement.

Parmi les tuberculeux curables à première vue, il en est sans contredit qui, à un moment donné, cessent de l'être par suite de complications quelconques, dont la cure hygiénique ne saurait être en quoi que ce soit rendue responsable. Il n'y a pas lieu d'en parler ici.

Mais il en est d'autres, en petit nombre heureusement, qui, pris dans de bonnes conditions, avec toutes les plus belles chances de curabilité, soumis de bonne heure à la cure qu'ils pratiquent de façon exemplaire d'ailleurs, sans avoir à subir de complications d'aucune sorte, n'arrivent point à cicatriser leur lésion. Le traitement rationnel les relève, les rend superbes de santé apparente, fait disparaître les neuf dixièmes de leur lésion bacillaire, les amène en somme à la porte de la guérison, mais ne les guérit point totalement.

S'il s'agissait d'affections ulcéreuses graves mélangées de scléroses anciennes; s'il s'agissait de vieilles cavernes théoriquement irréductibles, la chose semblerait assez naturelle. Mais il s'agit sim-

plement de lésions fort ordinaires, foyers de nodules bronchitiques plus ou moins disséminés ou confluents, foyers de ramollissement bénins, pleuro-pneumonies limitées, tout cela de date assez récente et dont la guérison semble à première vue devoir être prochaine. Mieux encore. Certains de ces patients ont fermé de véritables cavernes en un temps relativement court, et gardent soit du même côté, soit du côté opposé, un foyer relativement insignifiant qui ne veut pas guérir.

Il est bon de dire que si la cure rationnelle ne les amène point à la guérison totale, aucune autre méthode ne paraît plus heureuse pour y conduire ces malades. L'expérience nous l'a démontré à diverses reprises.

Pourquoi ces tuberculeux, tout en exhibant la plus belle santé apparente, ne guérissent-ils donc point?

La solution du problème n'apparaît pas simple à première vue. Depuis des années que nous nous trouvons en présence de ces faits, nous pensons avoir dépisté quelques-unes de leurs causes.

Mais, si tant est que nous ayons vu juste pour certains cas, il reste encore beaucoup à trouver pour d'autres.

Donc la solution n'est pas univoque. Et jusqu'à présent nous sommes arrivé à classer ces malades curables qui ne finissent point de guérir en deux catégories.

Les uns n'achèvent pas leur guérison parce que, tout en continuant une cure méthodique et parfaite en apparence, ils commettent ou bien on leur fait commettre des fautes d'hygiène alimentaire. Disons de suite que ces fautes peuvent souvent se corriger et que guérison totale s'ensuit en général.

Les autres, de pronostic plus sérieux et dont jusqu'à présent nous arrivons assez rarement à atténuer la sévérité, ne guérissent point, pour des raisons qui nous échappent encore et que jusqu'à plus ample informé, nous mettons sur le compte de leur état constitutionnel, de leur état nerveux, etc., expressions qui n'ont guère d'autre valeur que de mettre un voile sur notre ignorance relative.

L'observation démontre que ce classement n'a rien d'absolu, car bien souvent les causes dites hygiéniques viennent collaborer avec les causes dites constitutionnelles.

II

1. Dans un travail récent[1] nous avons insisté sur la difficulté qu'ont à guérir certains sujets gras ou à engraissement facile, et

1. *Journal des Praticiens*, 1902, n°s 27 et 37.

nous avons dit qu'il était parfois utile de ramener en arrière des tuberculeux trop exubérants comme santé extérieure.

Dans l'histoire de la malade que nous avons prise comme type, et que nous avons dû faire maigrir très notablement pour obtenir sa guérison, il y avait eu une faute commise évidemment.

Le *moment* de cette guérison parfaite était dépassé et la suralimentation avait produit une obésité pathologique constituant une vraie déchéance à la faveur de laquelle les bacilles trouvaient dans son foyer pulmonaire un milieu de culture excellent. Il faut bien admettre que, d'une façon générale, les individus de santé exubérante en apparence, les pléthoriques en somme, se créent sur un point quelconque de leur organisme, peau, muqueuses, glandes excrétoires dont le poumon fait partie au premier titre, une porte de sortie, un émonctoire de nécessité, de trop-plein, pour les *humeurs* extraordinaires qui les encombrent et que leurs émonctoires naturels ne suffisent plus à rejeter au dehors. Et, la notion du *locus minoris resistentiæ* intervenant ici, il est non moins logique de supposer que ces individus ont leur porte de sortie, leur soupape de sûreté toute trouvée dans leur lésion pulmonaire qui devient par ce fait le lieu de refuge et de sauvegarde des bacilles et autres microbes collaborateurs qui ont dès l'origine créé cette lésion pulmonaire.

Ce foyer devient donc un émonctoire artificiel, un *exutoire* vrai dans lequel la lutte phagocytaire ne tourne plus à l'avantage des cellules de l'organisme.

Notons que pour ce qui est de l'intimité du processus qui empêche l'extermination définitive des bacilles, il nous faut confesser notre ignorance que l'on voudra bien une fois de plus cacher jusqu'à nouvel ordre sous le manteau des déchéances par ralentissement de la nutrition.

Toute théorie mise à part, il n'en découle pas moins pour certains malades une formule thérapeutique efficace et c'est le point important. Lorsque l'attention du médecin est éveillée sur les faits de ce genre, il trouve de temps en temps l'occasion de les prévenir en arrêtant au moment voulu la marche des malades vers un engraissement trop facile et trop exubérant, et en apportant des changements radicaux dans la nature de leur alimentation et dans leur genre de vie.

2. Une autre faute d'hygiène consiste pour certains malades à se gaver d'aliments dits toniques et reconstituants, comme les viandes rouges et les vins plus ou moins généreux. On trouve à la vérité des phtisiques qui peuvent impunément supporter semblable régime pendant longtemps, et même guérir avec ou malgré son emploi.

C'est l'histoire de toutes les exceptions que nous constatons sans les expliquer. C'est l'histoire des gens secs, de maigreur ridicule, qui mangent comme des ogres et n'engraissent point; c'est l'histoire de ces individus secs aussi qui passent au milieu de tous les foyers de contagion sans en subir aucune.

Mais il en est beaucoup d'autres qui supportent ce régime tonique seulement pendant les premières périodes de leur cure, juste le temps de se *refaire*. Dès qu'ils ont atteint un degré de résistance suffisant, se traduisant au dehors par les apparences de la belle santé, ils sont forcés de renoncer à cette alimentation puissante. S'ils veulent persister, ils sont pris d'une série de misères sur lesquelles nous avons déjà insisté, telles que congestions journalières après les repas, brûlures d'estomac, sensations de plénitude générale, constipation parfois, mais plus souvent diarrhée ou simple relâchement intestinal avec hémorroïdes et écoulements de sang; ou bien éruptions cutanées surtout de nature eczémateuse, sans compter la céphalalgie presque permanente qui ne cède qu'à des purgatifs, et pour cause, ou encore des crises de gravelle et d'asthme. Le tempérament congestif de certains malades se dessine dans ces circonstances, et les saignements de nez ou les hémoptysies viennent compléter le tableau.

A quoi riment tous ces incidents, sinon à des décharges d'un trop-plein, d'un état pléthorique causé par une nourriture trop succulente?

C'est dans de semblables conditions que certains tuberculeux, dont la santé est redevenue superbe en apparence, conservent de leur lésion pulmonaire un petit foyer insignifiant qui ne se ferme point, qui se dessèche et s'humecte alternativement, sans cause manifeste et contre toute attente. C'est une sorte d'exutoire intermittent. Le plus souvent il en sort des crachats purulents, mais il en sort parfois du sang.

Au lieu de manifester leur état de trop-plein par des eczémas, par exemple, ces malades entretiennent en permanence ou bien ouvrent de temps en temps leur exutoire pulmonaire pour rendre du pus; au lieu d'avoir des épistaxis, ils ont des hémoptysies qu'on pourrait appeler des épistaxis pulmonaires, par analogie avec les épistaxis utérines. Leur petit foyer tuberculeux non desséché ou mal cicatrisé devient la soupape de sûreté de leur pléthore.

Et quel traitement opposer à cette série d'accidents? Il est aussi simple que généralement efficace. Il suffit de restreindre l'alimentation totale si elle est trop abondante, et, dans tous les cas, d'en exclure à peu près complètement les viandes rouges et noires, ainsi

que tous les vins, boissons alcooliques et excitantes. Le régime blanc et l'eau claire, telle est la formule alimentaire qui convient dans ces cas-là. Et l'on a beaucoup de chances alors de voir disparaître comme par enchantement les hémoptysies à répétition, et de voir se fermer une fois pour toutes l'exutoire pulmonaire.

3. Il est des tuberculeux qui entretiennent indéfiniment un reliquat de leur lésion pulmonaire par ce seul fait qu'ils boivent trop de vin. Nous pourrions citer plusieurs observations de ce genre. Elles concernent des jeunes gens plus ou moins gravement atteints qu'une cure bien entendue amène presque à la guérison apparente et que l'on voit un beau jour recommencer à expectorer abondamment sans que rien puisse expliquer cet arrêt dans l'amélioration. On finit par dépister la faute d'hygiène. Et alors l'alternance des périodes d'amélioration et d'aggravation, coïncidant avec la suppression ou l'usage excessif du vin, ne laisse aucun doute sur la relation de cause à effet.

Quant à l'influence des boissons plus franchement alcooliques que le vin sur la non-guérison de certains malades qui ont tout ce qu'il faut pour guérir complètement, elle est des plus manifestes, et bien connue d'ailleurs. Le nombre est considérable des observations de jeunes gens et de sujets plus âgés qui, après être arrivés au seuil de la guérison par une cure bien entendue, n'ont jamais pu dessécher leur dernier foyer tuberculeux parce qu'à un moment donné ils sont retournés à leur funeste habitude. Les uns entretiennent un reliquat de leur lésion pulmonaire dont ils ne voient jamais la fin jusqu'au jour où, perdant l'appétit, ils dépérissent, et alors la phtisie les attaque d'une façon plus sérieuse que jamais. Les autres étaient arrivés à la guérison apparente. Mais cette cicatrisation jeune ne peut résister au trouble apporté dans la vitalité des tissus par l'ingestion des boissons. Et la lésion pulmonaire se rouvre comme un exutoire. Il y a des individus qui pendant des années ont le talent de fermer et de rouvrir à volonté leur sorte d'émonctoire pulmonaire suivant qu'ils sont plus ou moins sages et plus ou moins sobres.

Il est rare que les tuberculeux alcooliques mènent longue vie lorsqu'ils sont gras. La graisse des buveurs n'est pas grand'chose de bon. Souvent c'est le foie qui donne le signal d'alarme, les reins, le cœur se prennent, et la débâcle générale est rapide.

C'est bien plutôt le curieux privilège des individus de constitution sèche de pouvoir jouer ainsi avec leur phtisie, et de traîner pendant des années leur *bronchite des alcooliques* comme on disait autrefois, et cela au mépris de toutes les règles de l'hygiène la plus élémentaire. On les appelle souvent des tuberculeux scléreux, ce que le

public traduit en disant que l'alcool cicatrise les poumons. Ces sortes de *trompe-la-mort* constituent des phénomènes physio-pathologiques que nous enregistrons avec une certaine curiosité, sans en connaître le pourquoi.

Mais tout en confessant notre ignorance, il nous semble pourtant intéressant de supposer que ces tuberculoses non fermées pourraient bien, en tant qu'exutoires, être de véritables soupapes de sûreté pour ces organismes surchargés d'alcool de manière continue ou intermittente. Il n'y a rien d'invraisemblable dans cette hypothèse, que le toxique a moins de chances de frapper les autres viscères, parce qu'il trouve une porte de sortie constante dans la suppuration pulmonaire.

III

Dans le groupe des causes tenant à l'individu lui-même, nous allons trouver quelques faits très nets. Mais comme les constitutions soit congénitales, soit acquises, ont un facteur d'entretien de premier ordre dans l'hygiène alimentaire, il ne faut pas s'étonner si ce second groupe étiologique a des liens très étroits avec celui que nous venons d'étudier.

1. Nous avons vu l'obésité et la polysarcie acquises pendant le traitement hygiénique s'opposer à l'achèvement de la guérison. Mais il y a les obèses d'origine. Nous savons que parmi eux il en est dont la phtisie progresse, et parfois avec une rapidité désespérante, quoi que nous puissions faire actuellement pour l'enrayer. Mais il en est d'autres qui, par un traitement bien entendu, arrivent près de la guérison, sans l'atteindre cependant. Ils vivent avec leur obésité et leur exutoire tuberculeux aussi incurables l'un que l'autre. N'est-il pas logique de penser que l'incurabilité définitive de leur reliquat tuberculeux tient à leur obésité même, à leur cachexie graisseuse? Si leur tissu cellulaire sert de réceptacle aux produits de cette cachexie, il n'est pas invraisemblable que leur poumon conserve un émonctoire artificiel servant à l'élimination des principes nocifs qui dans des circonstances analogues s'élimineraient sous forme d'eczémas aux pieds, aux mains, à la région anale, ou sous une autre forme extérieure. On peut donc admettre que leur lésion tuberculeuse est une infirmité il est vrai, mais que comme exutoire elle sert de dérivatif à une foule de misères que ces malades pourraient avoir.

Ce genre d'infirmité est compatible avec une existence prolongée, mais à une condition, c'est que les malades se fassent un *modus vivendi* hygiénique fort sévère. Les moindres écarts de

régime jettent des troubles graves dans leur équilibre instable. Et somme toute ils restent éminemment vulnérables, au même titre que les vrais diabétiques.

Il va sans dire que toutes les médications qu'on s'acharnera à appliquer en vue de guérir leur lésion pulmonaire seront parfaitement inutiles. Car ce n'est pas à proprement parler une lésion tuberculeuse mais bien un exutoire dans lequel les bacilles continuent à vivre grâce aux humeurs qui s'éliminent par là. Et si l'on a quelques chances d'arriver à améliorer cette lésion, c'est en s'attaquant à la cachexie qui a causé l'obésité. Et il est triste d'avouer que trop souvent nous ne trouvons pas la formule thérapeutique applicable aux obèses.

2. Nous ne saurions, d'expérience personnelle, affirmer grand'-chose concernant l'influence de l'asthme et du catarrhe pulmonaire sur la non-guérison de la phtisie.

Un fait domine toute la question, c'est que la tuberculose, qui *mûrit* les diathèses en général, développe prématurément ce qu'on appelle l'arthritisme pulmonaire chez des sujets qui, si la phtisie ne les eût touchés, ne seraient devenus asthmatiques, catarrheux, poussifs, que bien des années plus tard d'après leur constitution héréditaire. Et alors pour l'interprétation des faits, on tourne dans un cercle vicieux.

Les médecins des stations thermales où affluent indistinctement catarrheux et phtisiques sont dans de meilleures conditions que nous pour étudier cette question intéressante des exutoires tuberculeux du poumon chez les arthritiques. Mais il est des faits qui sont cependant d'observation courante.

Tout d'abord il est certain que des asthmatiques enracinés, devenus tuberculeux et conservant des lésions bacillaires non douteuses, n'en sont pas moins sujets à leurs crises d'asthme, et que des individus franchement catarrheux, porteurs de lésions semblables, n'en continuent pas moins à avoir leurs crises catarrhales sous les mêmes influences qui les leur provoquaient toujours antérieurement et sur lesquelles ils ne se trompent point. Notons en passant ce fait que leurs crises de catarrhe, pendant lesquelles les crachats deviennent plus fluides, crémeux, abondants, constituent le moment le plus défavorable pour la recherche de leurs bacilles.

Ce que chacun peut observer également est encore ceci.

Des individus jeunes encore, de souche goutteuse ou arthritique, comme on préférera les appeler, qui étaient sujets à la migraine, à la gravelle, sont touchés par la phtisie. Tant qu'ils sont en dépérissement, les crises de migraine ou d'autres misères analogues dispa-

raissent en général. Mais dès que la cure hygiénique les a remis en bon état, ils sont de nouveau soumis à ces accidents. S'ils guérissent rapidement ils rentrent dans la catégorie des malades constamment en *trop-plein* dont nous avons indiqué l'hygiène à plusieurs reprises.

Mais à cette sorte de règle il y a des exceptions bien intéressantes. Des malades de souche et de constitution arthritique, ayant recouvré toutes les apparences de la guérison, conservent dans le poumon un foyer bacillaire qui ne finit pas de guérir, alors que bien souvent tout le reste de leur lésion s'est desséché de façon remarquable et rapide. Et alors, au lieu d'avoir, comme avant leur phtisie, des crises à détermination locale sur tel ou tel système organique, ils dérivent les décharges de leurs *humeurs peccantes* vers le reliquat de lésion pulmonaire.

Tantôt cela se manifeste par une expectoration plus abondante de quelques jours de durée, sans modifications notables des phénomènes d'auscultation; tantôt cela se manifeste par des bouffées de râles fins et humides apparaissant subitement et sans cause extérieure palpable, dans tout ou partie du territoire de leur lésion déjà desséchée.

En général l'auscultation peut démontrer que ces poussées congestives (?) sont limitées à la surface du poumon.

Bien souvent ces arthritiques avaient fait de la pleuro-pneumonie d'enveloppe sur une étendue variable, lésion qui se sèche très volontiers par une cure bien conduite. Et tout cela redevient humide, subitement, *presque à froid* sous l'influence de ces décharges pulmonaires. Nous disons *presque à froid*, parce que ces sortes de congestions s'accompagnent en général d'une élévation insignifiante de température, 3 ou 4 dixièmes de degré. Au bout de quelques jours tout rentre dans le calme et les malades, débarrassés de ce catarrhe sous-pleural passager, reprennent le minimum d'expectoration matinale fournie par leur petit foyer.

C'est à quelque chose près ce qu'on observe fréquemment sous forme de congestions fugaces chez certains individus atteints d'albuminurie légère ou de glycosurie bénigne.

N'est-il pas logique de penser, en présence de ces faits, que certains exutoires pulmonaires sont entretenus de façon constante par l'état humoral des arthritiques, et que, soumis de temps en temps à des décharges plus intenses, ils perdent la faculté de se cicatriser totalement?

Nous avons connu un goutteux qui, à l'âge de quarante ans, s'était guéri d'une attaque de tuberculose, bien grave assurément, car à soixante il portait encore une caverne. Caverne isolée, peut-être même exempte de bacilles depuis longtemps, mais caverne sécrétant

tous les matins une quantité notable de pus. Cet invalide du poumon, conservant depuis sa phtisie un embonpoint considérable, était fort mangeur et ne dédaignait pas le vin et les liqueurs. Fait remarquable cependant. Depuis son attaque de tuberculose, il n'avait plus jamais entendu parler de sa goutte.

N'est-il pas probable que sa constitution humorale s'était d'abord opposée à la cicatrisation totale de sa tuberculose ulcéreuse, et que peu à peu son organisme s'était accoutumé à cet exutoire, à cette soupape de sûreté, qui, malgré son état perpétuel de pléthorique, l'avait mis à l'abri des décharges humorales sur d'autres appareils, et sur les articulations tout spécialement?

La question de traitement ne se pose guère pour de véritables invalides de cette dernière catégorie. Mais elle se pose pour des individus encore en activité bacillaire.

En présence de ces incidents ou de ces accidents, le médecin peut être hésitant. En effet doit-il, en vue de la lésion tuberculeuse persistante, continuer à pousser son malade vers l'alimentation forte, dans la crainte de le voir maigrir et par suite rechuter plus ou moins gravement? Doit-il au contraire, acceptant que son malade a acquis une dose de résistance suffisante pour le mettre à l'abri d'un réveil de l'activité bacillaire, doit-il négliger la tuberculose et s'occuper surtout des phénomènes qui dénoncent trop clairement l'état pléthorique du sujet?

La réponse ne nous semble point douteuse. Comme nous l'avons dit ailleurs, à une certaine période du traitement de certains phtisiques, il peut survenir des incidents qui montrent que ce n'est plus la tuberculose qui parle, mais bien plutôt l'état constitutionnel des malades, et c'est là l'indication formelle du traitement à instituer.

Et si l'on veut s'acharner à lutter contre l'élément tuberculose par le régime tonique, il est fortement à craindre qu'on ne voie survenir la kyrielle d'accidents plus ou moins graves que nous avons signalés.

3. A côté de ces états constitutionnels qui éveillent facilement l'idée des transferts d'humeurs peccantes, des métastases, il y aurait à grouper dans un chapitre intéressant une série d'états pathologiques dont l'influence sur la non-guérison de la phtisie est manifeste bien que prêtant moins à la théorie des exutoires proprement dits, au moins en apparence.

Nous ne saurions dire grand'chose de la syphilis. Mais nous avons observé des individus atteints de diabète bénin, compatible avec une longue existence, qui ont porté pendant des années une tuberculose locale du poumon, immuable dans ses dimensions, pauvre en ba-

cilles, et qui ressemblait plutôt à une ulcération glycosurique qu'à un foyer tuberculeux.

Nous connaissons aussi certaines albuminuries bénignes, de celles qui ne tuent pas, qui impriment à une phtisie intercurrente des allures remarquables. On peut observer dans ces cas-là de véritables tuberculoses locales du poumon, dont la lenteur de cicatrisation contre toute attente légitime, dont les périodes d'amélioration et d'aggravation alternatives paraissent tout à fait en rapport avec les oscillations des caractères de l'urine, qui sont manifestement elles-mêmes commandées par le régime alimentaire imposé.

A noter encore l'histoire de certains hépatiques devenus tuberculeux, et dont les hémoptysies à répétition revêtent des caractères bizarres, à telle enseigne qu'on serait tenté de les considérer comme des hématémèses déviées vers la lésion pulmonaire, véritable exutoire.

Les affections cardiaques bien compensées ne sont pas toujours un obstacle absolu à la guérison de la phtisie. Mais il y a des cardiaques qui, tout en vivant en bonne intelligence avec leur lésion valvulaire, sont de par leur constitution même, leur hérédité, des congestifs. En dehors de toute tuberculose pulmonaire ils seraient sujets à des accidents variés tels que congestions pleuro-pulmonaires passagères, petites bronchites répétées, pourvu qu'un peu d'arthritisme s'en mêle. La tuberculose les frappe et avance leur diathèse, ils deviennent emphysémateux, ont quelques phénomènes asthmatiques, deviennent poussifs. Nous en avons vu qui arrivaient à guérir presque toute leur lésion bacillaire, à l'exception d'un petit foyer suppurant dans lequel ou autour duquel se fixaient les déterminations de leurs troubles cardiaques, sans aggravation mais aussi sans rétrocession de cette sorte d'exutoire.

Tout en ayant une lésion bien compensée, ils n'en sont pas moins à un certain degré des déséquilibrés de la circulation surtout cardio-pulmonaire. Et ils ne se tiennent à l'abri d'accidents congestifs qu'en suivant l'hygiène sévère que nécessite leur cardiopathie aussi bien que leur tuberculose, et encore celle-ci passe-t-elle au second plan.

4. L'époque menstruelle est incontestablement dans beaucoup de cas une complication sérieuse de la phtisie de la femme. On peut estimer très heureuse celle qui arrive à guérir sa tuberculose sans dérangement notable dans ses époques, ou même celle qui, après une suppression de durée variable, les a vues reparaître sans incident d'aucune sorte. Nous ne voulons pas aborder ici l'histoire de la période menstruelle dans la phtisie, mais nous voulons insister sur le rôle déplorable que peuvent jouer les règles pour empêcher certaines tuberculoses de guérir complètement.

En pleine santé les règles chez telle ou telle femme sont à peu près toujours les mêmes, qu'elles évoluent de la façon la plus simple et la plus bénigne, ou qu'elles s'accompagnent d'un cortège symptomatique plus ou moins gênant.

Dans bien des cas de phtisie il n'en est plus de même. Le molimen utérin élève généralement la température des tuberculeuses pendant plusieurs jours; la lésion pulmonaire suppure davantage, et l'effort hémorragique y trouvant un lieu de moindre résistance, il en résulte des hémoptysies variables; le crachement de sang est tellement ponctuel chez certaines femmes, qu'elles finissent par ne plus y faire attention quand il est bénin. Ou bien ce sont des congestions pleurales ou pleuro-pulmonaires qui se montrent brusquement autour des foyers en suppuration, et souvent dans des régions voisines qui semblaient déjà guéries.

Il y a des femmes tuberculeuses qui sont détraquées quinze jours par mois par leurs règles et qui passent pour ainsi dire le reste du temps à réparer les dégâts produits dans leur lésion par l'époque précédente. De là un piétinement sur place qui n'avance guère la guérison.

Nous avons vu des phtisiques qui, perdant ainsi en huit jours le bénéfice acquis par trois semaines de traitement, finissaient par succomber dans la lutte, accablées par ces assauts périodiques. On peut affirmer que certaines femmes tuberculeuses, qui se présentent dans des conditions de curabilité probable, sont tuées par leurs règles.

Une autre modalité de ce cas pathologique concerne les femmes qui, plus ou moins bien réglées pendant leur tuberculose, guérissent presque, mais point complètement. Leur santé est devenue superbe. on les croit en guérison apparente. Arrive l'époque des règles, le thermomètre s'élève, le dernier foyer bacillaire qu'on croyait desséché donne des signes d'humidité à l'auscultation, la toux se réveille amenant quelques crachats et souvent du sang. Les règles passent plus ou moins bien, et tout est à recommencer. Il y a des malades qui font ainsi des guérisons apparentes d'un ou deux mois et qui roulent de rechute en rechute du fait de leurs époques menstruelles. La guérison peut fort bien arriver d'ailleurs après une série d'épreuves de ce genre. Mais il faut avouer qu'il est pour le moins désagréable pour ces malheureuses d'avoir constamment en perspective cette épée de Damoclès.

Autre variété des accidents. Des femmes et plutôt encore des jeunes filles n'entrevoient plus qu'en rêve leur guérison définitive, simplement par cette raison que leurs règles ont disparu avec l'éclo-

sion de leur tuberculose et qu'elles n'ont plus reparu depuis ou à peine une fois sur trois ou quatre époques. Leur cure les a amenées aux portes de la guérison, leur santé générale est superbe, mais elles sont aménorrhéiques. Tous les mois elles font le simulacre d'être réglées, parfois peut-être par pure auto-suggestion, mais tout se borne à ces prémisses.

En revanche le thermomètre monte souvent pendant deux, trois, quatre jours, l'expectoration s'accroît, et l'auscultation démontre un état congestif variable comme étendue dans le domaine de l'ancienne lésion pulmonaire. L'orage, souvent accompagné d'hémorragies, s'apaise, les parties congestionnées se dessèchent, l'expectoration revient à son taux habituel, et le foyer tuberculeux reliquat reprend son calme accoutumé jusqu'à l'époque menstruelle suivante. Mais il ne guérit point.

Les causes de cette aménorrhée nous échappent. Il n'y a pas à invoquer la faiblesse générale qui sert à expliquer dans bien des cas la suppression des règles chez les tuberculeuses, puisque les malades susdites sont plutôt en fort belle santé et jouissent en somme d'un état général bien supérieur à celui qu'elles avaient avant l'éclosion de leur phtisie. Comme ce n'est pas la vitalité qui fait défaut chez elles, il faut admettre qu'il s'agit d'un déplacement d'émonctoire. Et sur ce terrain-là on peut invoquer l'influence d'un état névropathique spécial qui agirait ici pour remplacer les règles par des congestions pulmonaires simples ou hémorragiques comme il aurait pu agir chez ces mêmes femmes non tuberculeuses en substituant à leur écoulement menstruel des hémorrhagies nasales ou autres. En tout cas, c'est la lésion tuberculeuse qui est l'exutoire tout trouvé pour ce transfert.

Que faire au point de vue thérapeutique à ces phtisiques qui remplacent en tout ou partie leur émonctoire génital physiologique par leur exutoire pathologique du poumon?

Quand il ne s'agit que de prévenir ou de calmer des époques menstruelles pénibles, très douloureuses, le repos au lit aidé de quelque médicament du genre antipyrine, suffit en général. Mais il faut avouer que nous sommes presque désarmés en présence des hémoptysies compensatrices et des autres accidents attribuables à l'absence de l'écoulement utérin. Et pour notre part, en dehors de l'hygiène rigoureuse des hémoptysies, tout ce que nous avons essayé nous a semblé parfaitement inutile.

5. Il est logique de penser que la ménopause survenant chez les femmes tuberculeuses peut manifester son influence de façon très analogue. Une question d'âge s'oppose naturellement à la multipli-

cité des observations. Il nous a été donné cependant d'étudier chez une malade à l'âge de retour le remplacement très net du reliquat menstruel qu'elle connaissait bien par des hémoptysies des plus caractéristiques.

Il y a mieux encore. D'après une observation que nous avons recueillie, une femme, grande nerveuse naturellement, plus ou moins *travaillée par son sang*, pourrait sans attaque bacillaire nouvelle, remplacer en tout ou en partie son écoulement menstruel de ménopause, par des crachements de sang d'intensité variable ayant pour lieu d'émission précis la cicatrice d'un ancien foyer pulmonaire tuberculeux qui ne donne aucun signe d'auscultation bien évident entre les crises hémorragiques. C'est toujours la détermination du transfert au siège du *locus minoris resistentiæ* sous une influence que nous sommes bien obligés d'attribuer au système nerveux.

6. A l'autre extrémité de la série menstruelle nous avons observé des faits non moins intéressants. Des jeunes filles deviennent tuberculeuses aux environs de leur puberté. Les premières manifestations génitales se bornent à des symptômes douloureux vers le ventre et les lombes, suivis dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures de quelques crachements de sang, et tout se borne là les premiers mois. Dans les cas où la malade marche vers la guérison, les règles paraissent un beau jour, comme si cet intermède périodique n'avait pas eu lieu.

7. Il est de notoriété courante que nombre de phtisiques, grands névropathes — neuf fois sur dix des femmes — portent pendant des années une tuberculose pulmonaire d'intensité variable avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation qui déroutent toutes nos connaissances et tous nos pronostics. Ils semblent jouer avec leurs bacilles comme le chat avec la souris. Cela peut durer fort longtemps, et l'on est accoutumé de dire que, si ces malades-là ne guérissent pas toujours, ils enterrent au besoin plusieurs médecins.

Il va sans dire que c'est l'hystérie qui a l'influence prédominante sur ces tuberculoses à évolution déréglée.

Les observations ne sont pas rares de femmes qui portent, on ne sait trop souvent depuis quand, une lésion pulmonaire quelquefois sérieuse, pendant l'évolution de laquelle elles subissent des chutes de poids énormes, reprennent des périodes d'engraissement aussi rapide qu'exubérant, puis sans cause évidente retombent dans le marasme. Elles dessèchent à volonté leurs foyers morbides, les humectent à nouveau, supportent des complications thoraciques qui semblent devoir les jeter à bas, sortent de là victorieuses, et

reprennent pendant un certain temps une santé florissante pour retomber encore une fois.

Tous ces changements, toutes ces révolutions dans leur état général et local sont subordonnés à des causes plutôt psychiques, et, pour ces malades, une satisfaction quelconque, un déplacement désiré, un changement de milieu, la suggestion inconsciente d'un nouveau médecin traitant, ont une valeur thérapeutique cent fois supérieure à tous les procédés de traitement qu'on peut imaginer pour elles.

Il en est assurément qu'on voit guérir entre ses mains. Mais combien d'autres continuent pendant des années leur changeante odyssée dans des stations variées et sous des climats divers sans plus guérir pour cela! Nous en avons vu qui avaient eu deux, trois fois, une guérison apparente qu'il semblait devoir être facile de consolider en peu de temps, et qui rechutaient toujours.

Lorsqu'on cherche à interpréter les faits de ce genre, il paraît vraisemblable que l'influence néfaste de l'état névropathique sur la phtisie pulmonaire ne s'exerce point directement sur le bacille tuberculeux et ses complices en désorganisation. Il est autrement probable que ces phtisiques tiennent alternativement leurs bacilles en respect, ou donnent libre cours à leurs évolutions, par l'intermédiaire des conditions de vitalité que le système nerveux leur permet d'entretenir dans les foyers morbides du poumon. Que ce soient des modifications trophiques de leurs tissus mêmes, que ce soient des modifications humorales de ces mêmes régions malades, là doit être la cause de ces arrêts et de ces reprises dans la vitalité des microbes.

De même que les hystériques ont à volonté des décharges urinaires boueuses ou claires comme de l'eau de roche; de même qu'elles peuvent congestionner tel ou tel tissu jusqu'à y faire éclore des hémorrhagies ou l'anémier jusqu'à la gangrène; de même qu'elles peuvent empoisonner leur système nerveux central ou périphérique avec des principes toxiques que nous ignorons; de même qu'elles ont la faculté de sécréter par leur estomac des gaz inodores ou hydrosulfureux; elles sont parfaitement capables, une fois en possession d'un foyer tuberculeux, véritable exutoire, d'y créer par influence nerveuse un milieu chimique variable tantôt favorable, tantôt défavorable à la culture bacillaire.

IV

Tout ce qui précède peut jeter quelque lumière sur un certain nombre de faits de guérison avortée chez des malades qui semblaient avoir tout ce qu'il faut pour guérir totalement.

Mais combien de fois ne peut-on découvrir aucun prétexte plausible à ces incurabilités soit temporaires soit définitives! Certains malades sont devenus tuberculeux avec une constitution suffisamment robuste, ils n'ont aucune tare apparente, ils se sont soignés à temps, la cure leur a donné les dehors d'une santé bonne, légitime, sans exubérance d'aucune sorte, ils paraissent avoir une assimilation parfaite, ils ne commettent point de fautes d'hygiène; et cependant ils n'en finissent pas de guérir, traînant des années un reliquat insignifiant de lésion pulmonaire.

Il en est qui ne rendent par vingt-quatre heures qu'un unique crachat insignifiant, mais composé d'une véritable purée de bacilles de Koch. Nous en avons vu cependant guérir dans ces conditions. Mais trop souvent l'économie semble s'épuiser et renoncer à la lutte, des incidents surviennent, et la maladie s'aggrave avec lenteur, ramenant le patient à la phtisie.

Nous avons indiqué chemin faisant quelques formules thérapeutiques paraissant s'adapter le mieux à tel ou tel des cas que nous avons énumérés. Il serait très désirable en effet, qu'à côté de l'intérêt que présente la question des exutoires tuberculeux du poumon, nous eussions à placer un remède ou même une série de remèdes. Or nous avons vu qu'en dehors des règles de l'hygiène qui nous semblent les plus propices nous sommes bien souvent embarrassés, même lorsque nous croyons avoir dépisté le pourquoi d'une guérison avortée.

Mais faut-il s'étonner beaucoup des résultats quelque peu décourageants de ces essais thérapeutiques? Évidemment non. Malgré les travaux innombrables sur la phtisie, nous connaissons, il faut l'avouer, encore très peu cette navrante maladie, et nous ne savons rien du tout de son traitement en tant que bacillose. Jusqu'à ce que soit découvert ou un agent médicamenteux ou un *vaccin* ou un sérum quelconque qui s'attaque directement à l'agent pathogène, nous en sommes réduits à traiter non pas la tuberculose, mais bien les tuberculeux, ce qui est tout différent, et il nous faut en rester à la cure hygiénique qui, avec ses grandes qualités et avec ses imperfections est encore ce que nous avons de mieux.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE M. LE PROF. BERNHEIM.

ÉPILEPSIE CARDIAQUE
ET PHÉNOMÈNES DE RAPPEL

Par L. RUEFF
Interne des hôpitaux de Nancy.

(*Suite et fin* [1].)

DEUXIÈME PARTIE

I

Il existe, dans la littérature médicale, un certain nombre de faits expérimentaux qui ne sont pas sans analogies avec le cas clinique dont il vient d'être question [2].

Le premier en date de ces faits expérimentaux appartient à Tripier [3]. Cette expérience, faite dans le laboratoire d'Arloing, a été inspirée par l'observation d'un sujet mort d'une affection pulmonaire après avoir présenté une hémiplégie incomplète dans la région qui, quatre ans auparavant, avait été le siège d'une paralysie semblable, sans que, à l'autopsie, il fût possible de trouver autre chose qu'une seule et ancienne lésion.

Il curette sur un chien le gyrus sigmoïde sur une profondeur de 6 à 8 millimètres. La conséquence en est une paralysie incomplète qui s'améliore sans guérir. Il répète la même opération sur un autre chien et attend, dans un cas, six mois, dans l'autre quelques jours. Il injecte au premier 4 à 6 centigrammes de morphine et reproduit

1. Voir le numéro de février 1903.
2. Pour plus de détails, je renvoie aux mémoires originaux et à la thèse de Guérin, Lyon, 1894, *Du rôle de l'auto-intoxication*, etc.
3. Tripier, Note sur quelques phénomènes observés chez le chien après ablation d'une portion du gyrus sigmoïde, *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877; Congrès de Genève, 1877, séance du 11 septembre.

pendant quelques jours la paralysie presque au même degré que la première fois. Il attribue cette réapparition des phénomènes à l'action du poison sur la circulation et sur le tissu nerveux.

Raymond[1], sans avoir eu connaissance des idées et expériences de Tripier, qu'il ne nomme pas, consacre une importante partie d'un long travail à la démonstration expérimentale du réveil de certaines paralysies sous l'influence de troubles circulatoires. Troubles circulatoires, troubles auto-toxiques ont, nous le verrons, un mode d'action analogue; ce qui est valable pour l'un de ces modes pathogéniques s'applique également à l'autre.

Voici le résumé de ces expériences, faites en collaboration avec Artaud. Dans une première série de faits (2 expériences), il arrache à un lapin le ganglion cervical supérieur gauche; les phénomènes consécutifs de vaso-dilatation apparaissent immédiatement, mais disparaissent rapidement, la suppléance nerveuse s'établissant en quelques jours. L'effet de la lésion semble donc compensé. Il supprime alors fonctionnellement le rein, en liant tous les conduits du hile. Pendant 3 jours, rien de spécial. Vers la fin du troisième, il observe un certain effet de malaise avec dyspnée. Le quatrième jour, l'animal halète; il présente deux ou trois fois des *convulsions unilatérales limitées au côté droit*; l'un des accès dure une heure; l'animal succombe consécutivement dans le coma. L'autopsie montre un certain degré d'œdème cérébral, mais uniforme, et sans prédominance unilatérale.

Sur un autre animal, il extirpe le ganglion cervical droit, fait subir la même ligature aux deux hiles rénaux; le quatrième jour, il contate une violente dyspnée, et la mort arrive précédée d'une crise jacksonnienne gauche; l'autopsie ne montre pas de lésion dyssymétrique.

Voilà donc deux faits dans lesquels une intoxication générale a déterminé des phénomènes en rapport avec une lésion localisée. Et cependant, bien minime devait être cette lésion, puisque l'autopsie la plus attentive n'a pu la déceler. Elle a dû cependant exister, comme l'exigent les symptômes relevés. La lésion expérimentale du sympathique cervical a entraîné des troubles vaso-moteurs cérébraux analogues à ceux qui ont été observés sur l'oreille de l'animal : ces troubles ont eu pour conséquence des modifications nutritives des cellules cérébrales, inaccessibles à nos moyens directs d'investigation mais mis en évidence par le réactif d'une intoxication générale. Ces expériences viennent donc, elles aussi, à l'appui de notre

1. Raymond, *Revue de Médecine*, 1885, p. 705 (cité plus loin).

interprétation de l'observation ci-dessus, où la lésion, beaucoup plus grossière et plus intense, a pu beaucoup plus facilement aussi entrer en activité sous l'influence de l'intoxication urémique.

Plus démonstrative encore est la deuxième série d'expériences.

Raymond et Artaud opèrent cette fois sur un chien, auquel, après trépanation, ils traumatisent le gyrus sigmoïde (région corticale motrice) au moyen d'un cristal de nitrate d'argent, de façon à produire une lésion aussi limitée que possible, la combinaison du sel avec les albuminoïdes des tissus détruits empêchant toute diffusion. Le lendemain, ils observent une parésie du membre postérieur droit. L'animal se rétablit après une légère suppuration, la parésie se dissipe, et, un mois après, elle n'est reconnaissable qu'à un examen très attentif. Ils lient alors la jugulaire externe. Quelques heures après, la paralysie a réapparu *aussi marquée que le jour même de la lésion*. Le membre antérieur du même côté est légèrement atteint[1], mais cette dernière monoplégie se dissipe rapidement, tandis que la monoplégie postérieure persiste. L'autopsie démontre de la congestion cérébrale à prédominance gauche légère, et une zone de ramollissement à la partie supérieure du gyrus sigmoïde, de 5 millimètres de profondeur, avec adhérences cortico-méningo-osseuses.

Ils répètent la même expérience sur un autre chien dans les mêmes conditions en traumatisant le gyrus sigmoïde gauche et en liant cette fois la jugulaire externe *droite*. Le lendemain de la ligature, la parésie droite réapparaît aussi marquée que le premier jour, et en plus un peu de parésie gauche, qui ne dure que deux à trois jours. La parésie droite persiste au contraire un mois et demi pendant lequel le chien ne peut se tenir en équilibre, puis diminue. A l'autopsie, on trouve une lésion du gyrus intéressant les deux circonvolutions qui bordent le sillon crucial dans sa partie supérieure sans prédominance unilatérale de l'œdème.

Dans ces expériences donc, les cellules cérébrales, suffisantes, mais à peine, pour l'équilibre physiologique, ont vu leur infériorité mise en évidence par la ligature de la jugulaire, fût-elle même hétérolatérale par rapport à la lésion.

Relativement au transport de ces résultats expérimentaux dans le domaine de l'observation clinique, une objection est à prévoir. On pourrait dire que les expérimentateurs ont produit de la congestion, tandis que le mal de Bright (pris comme type des auto-intoxications),

1. La ligature de la jugulaire externe chez le chien détermine constamment chez cet animal, vu la disposition spéciale de sa circulation veineuse encéphalique, une hémiplégie transitoire.

produit soit de l'œdème, soit de l'intoxication cellulaire *sine materiâ*. Ces objections n'ont pas grande portée, attendu que : 1° la stase veineuse intense aussi bien que l'œdème ou l'intoxication réalise une condition de miopragie qui suffit à rappeler l'ancien trouble fonctionnel; 2° que l'ancienne akinésie n'est réapparue que vingt-quatre heures après la ligature veineuse, c'est-à-dire paraît consécutive, non pas tant à la congestion veineuse, qui a dû être immédiate, qu'aux troubles de nutrition cellulaire qui lui sont consécutifs.

En 1892, G.-I. Rossolimo[1] fit une communication sur un nouveau mode d'exploration du cerveau, dont je ne retiens que ce qui nous intéresse ici.

Il enlève une partie du cerveau; des troubles considérables se manifestent. Il attend quelque temps; ce qui, dans ces troubles, était purement dynamique, se dissipe, et seuls persistent les symptômes liés à des altérations matérielles. Il cocaïnise alors (et dans d'autres expérience, atropinise) les animaux et obtient la réapparition des mêmes symptômes que précédemment, et même, ajoute-t-il, en beaucoup plus fort, ou pervertis.

Ces deux dernières constatations enlèvent, à notre avis, une certaine valeur à ces résultats. Le fait que ces troubles sont plus accentués que lors de leur première production, ou qu'ils sont autres, peut faire supposer que des symptômes toxiques se sont surajoutés à la réviviscence des symptômes primitifs. Ces réserves faites, il faut dégager de ces expériences cette conclusion, que ce qui est susceptible de résurrection, dans une ancienne lésion, à l'occasion d'une cause générale, ce ne sont pas seulement les symptômes directement entraînés par la lésion, mais encore tout leur cortège dynamique primitif. Et puisque nous sommes parti d'un fait particulier pour en rapprocher les faits et les expériences d'autrui, ne voit-on pas que ces expériences expliquent comment la plaque de ramollissement, siégeant dans une zone indifférente, a pu produire de l'épilepsie à début jacksonnien, véritable dynamisme morbide à distance dans des zones non altérées ?

Devay[2] a institué, pour vérifier une hypothèse de son maître Pierret, une expérience dont voici le résumé. Il s'est proposé de faire réapparaître des phénomènes liés à une lésion cérébrale accidentelle antérieure, depuis longtemps disparus.

1. Rossolimo, Communic. à la Soc. des médecins aliénistes et neurologistes de Moscou, en date du 17 avril 1892. Développement dans *Neurologisches Centralblatt*, 1892 : Contribution à la méthode expérimentale en matière de physiologie cérébrale.

2. Devay, Note pour servir à l'histoire de la pathogénie des convulsions toxiques, *Province médic.*, 27 mai 1893.

Il avait un chien qui, un an et demi auparavant, à la suite d'une blessure accidentelle, avait présenté des phénomènes cérébraux complexes (mouvement de manège vers la gauche, coma, paraplégie, épilepsie). Il injecte dans la jugulaire de l'essence de sauge, qui, après production d'une crise d'épilepsie, fit réapparaître les phénomènes sus-indiqués. L'animal présentait au voisinage du gyrus sigmoïde une plaque ulcérée (c'est-à-dire ramollie) grosse comme un franc.

L'intoxication (d'origine exogène dans ce cas) peut donc rappeler, dans tous leurs détails minutieux des phénomènes anciens complexes. Ne serait-elle pas capable de rappeler ou de provoquer des syndromes très chargés de détails de la pathologie nerveuse et mentale et dont le mécanisme en quelque sorte préformé dans le cerveau n'attend qu'une occasion pour se déclencher?

Et la conclusion générale de tous ces faits expérimentaux sera la suivante :

Une lésion cérébrale ancienne, compensée ou latente, peut, à l'occasion d'un trouble intime de la nutrition cellulaire, liée à une cause générale quelconque : troubles circulatoires, infection, intoxication, réapparaître avec tous les symptômes auxquels elle a donné ou était susceptible de donner lieu. Et par extension : une lésion cérébrale qui, jusqu'à un moment donné, n'avait donné lieu à aucun symptôme, peut se manifester, voire même par ses conséquences à distance, sous l'influence d'un des facteurs sus-énoncés.

II

Nous avons relevé d'autre part, dans la littérature médicale, un certain nombre de faits épars, en concordance avec les résultats expérimentaux qui précèdent, et conduisant à des conclusions analogues à celles auxquelles nous ont amené les faits exposés dans la première partie de ce travail.

Il est assez remarquable de voir qu'un certain nombre des auteurs que nous citerons plus loin sont arrivés à des résultats concordants indépendamment les uns des autres, c'est-à-dire sans s'être inspirés des efforts tentés antérieurement ou simultanément dans la même voie par d'autres auteurs, qu'ils ne nomment pas dans leurs travaux.

L'une des contributions les plus importantes apportées à la question est celle de l'école lyonnaise. Elle aboutit et se résume en la formule suivante, due à Pierret, la plus nette, la plus précise et la plus simple qui ait été donnée de ces phénomènes[1]. « Des cicatrices

1. Pierret, *Soc. de Médecine de Lyon*, 1887, et thèse de Guérin, 1891.

cérébrales ou spinales peuvent, dans certaines circonstances, donner lieu à un véritable rappel des phénomènes qui les avaient primitivement trahies ».

Ces circonstances diverses sont, entre autres, l'auto-intoxication, l'intoxication exogène, les infections, l'anémie extrême (Tripier), la congestion veineuse considérable (Raymond), un nouveau foyer cérébral d'hémorragie ou de ramollissement (Pierret), et beaucoup d'autres facteurs comme nous le verrons plus loin.

Toutefois, je me demande s'il n'y aurait pas avantage à rapprocher des faits pour lesquels a été énoncée cette loi, d'autres séries de faits dont il sera question plus loin. En raison des réelles affinités dans le déterminisme pathogénique qui existent entre ces différents ordres de faits, ne pourrait-on les faire rentrer, tous ensemble, dans une formule plus vaste et plus compréhensive, segmentée toutefois en autant de paragraphes distincts qu'il existe de séries différentes de phénomènes?

Il y a lieu également de se demander si cette loi n'est pas susceptible d'une extension plus vaste, et d'applications à d'autres parties de la pathologie que celles visées ci-dessus. Il y a lieu enfin d'insister davantage sur l'importance du rôle joué, à divers titres, par l'intervention de l'élément psychique dans ces phénomènes de rappel.

Commençons par l'examen de ce dernier point. M. le professeur Bernheim a appelé notre attention sur le fait que voici. Ce n'est pas exclusivement aux phénomènes somatiques, matériels, tels que l'infection ou l'intoxication, qu'est dévolue la propriété de rappel. Des phénomènes psychiques, une vive émotion par exemple, sont susceptibles de ressuciter jusque dans leurs moindres détails des incidents du passé pathologique.

M. le professeur Bernheim a publié[1] l'observation d'une malade, ancienne syphilitique, qui au mois d'août 1888 avait présenté une série d'accès épileptiformes jacksonniens localisés à gauche, qu'aucun traitement médical ou chirurgical n'avait pu enrayer. Spontanément, les crises s'étaient espacées pour disparaître définitivement dans la seconde quinzaine de septembre, ne laissant après elles qu'un certain degré d'hémiparésie gauche. Cette malade resta guérie deux ans et quatre mois. Le 6 février 1891, à la suite d'une vive contrariété, elle fut reprise des mêmes accidents, contre lesquels échouèrent, comme pour la série précédente, tous les traitements :

1. *Bulletin médical*, 1891, p. 1055 : De l'épilepsie jacksonnienne et du tic convulsif épileptiforme jacksonnien.

traitement antisyphilitique, chloral, bromure, suggestion psychothérapique; ces crises finirent par s'espacer, puis disparurent; la durée de ce second acte morbide avait été de six semaines. Cette observation tend donc à démontrer la possibilité de réapparition, de rappel de crises épileptiques limitées, mais d'une fréquence considérable (plus de 60 crises par jour) sous l'influence d'une émotion morale. Comment a pu agir cette émotion? Est-ce en déprimant l'activité cérébrale générale? Est-ce au contraire en augmentant l'excitabilité nerveuse générale, et partant l'excitabilité de la plaque dégénérée ou cicatricielle, résidu d'un ancien processus syphilitique? Quoi qu'il en soit, il n'y a jusqu'ici rien que de très simple; ce serait un simple paragraphe additionnel à ajouter encore à la loi de rappel; mais voici où les choses se compliquent.

M. le Prof. Bernheim a été frappé, lors de la 2e série de crises, d'en constater la localisation constante et étroite à la sphère purement motrice, et à une partie seulement de cette sphère. Jamais aucune de ces crises ne s'est généralisée ou n'a pénétré dans le domaine de la conscience. Aucune de ces crises, qui ont été au nombre de plusieurs milliers, n'a eu de retentissement psychique, stupeur, coma, prostration, perte de connaissance, ou diminution intellectuelle; jamais non plus elles n'ont été suivies de troubles des grandes fonctions organiques. Il n'est pas ordinaire d'observer cette rigoureuse intégrité de la sphère psychique dans les manifestations épileptiques limitées qui se présentent avec une telle fréquence: il est habituel que quelques-unes d'entre elles se généralisent et s'accompagnent de perte de connaissance. Aussi M. Bernheim écrivait-il : « Cette épilepsie a quelque chose d'hystérique dans ses allures. Cependant c'est bien de l'épilepsie, ce n'est pas de l'hystérie... c'est comme un tic convulsif épileptiforme greffé sur une plaque jaune par pur dynamisme nerveux, sans évolution organique ».

Tout récemment un cas très voisin du précédent s'est présenté à la clinique. L'histoire vient d'en être communiquée à la Société de médecine de Nancy et sera ultérieurement publiée.

Pour nous en tenir au premier cas, une question se pose. La convulsion représente-t-elle exactement tout l'effet de la lésion? La limitation constante des convulsions, l'intégrité constante de la conscience, impriment à ces phénomènes épileptiques quelque chose d'un peu auto-suggestif. M. le Prof. Bernheim insiste, dans son enseignement clinique, sur des caractères analogues présentés dans certains cas par des symptômes que l'on a trop de tendance à croire toujours et nécessairement liés à des lésions organiques.

L'hémianesthésie consécutive à un ictus apoplectique, ou associée à une hémiplégie, peut parfois être entretenue ou réveillée par auto-suggestion et on peut quelquefois par suggestion soit directe soit surtout matérialisée sous une forme quelconque, en débarrasser le malade. Nous avons vu des accès d'angine de poitrine ou d'asthme aortique qui constituaient une simple répétition auto-suggestive d'accès réels, de nature organique, avec qui ils s'enchevêtraient ou s'associaient; le traitement psychothérapique différenciait avec une absolue netteté les deux ordres de phénomènes : tout-puissant contre les premiers, il restait absolument inefficace en présence des seconds.

Dans tous ces cas donc, d'après l'enseignement de notre maître, il s'agirait d'une répétition, d'un rappel auto-suggestif du phénomène. Ce n'est pas le phénomène lui-même qui se reproduit, c'est une image psychique, conservée par le cerveau pendant un temps plus ou moins long, et sous des influences diverses, extériorisée en quelque sorte un jour par lui.

D'ailleurs, si je me trompe, il me paraît que, sur ces points, les auteurs lyonnais, qui ont apporté à l'étude des faits de rappel l'importante contribution que nous verrons plus loin, ne seraient pas en désaccord d'idées avec M. le Prof. Bernheim.

Car je lis dans le *Lyon médical*[1], à la suite de la communication de Pierret, des remarques de Diday relatives à des cas où, chez des ex-syphilitiques guéris, une *émotion* a pu suffire à reproduire des crises épileptiformes analogues à celles qui s'étaient manifestées à l'époque des complications cérébrales actives de la maladie. L'auteur considère ces faits comme des faits de rappel.

Cette manière de voir peut être défendue, mais on peut faire aussi remarquer, à propos tout au moins du fait analogue publié par M. Bernheim, qu'il existe une notable différence entre cette observation et les faits de rappel vrais. Car, dans cette observation, il s'agirait d'une idée depuis longtemps conservée dans le cerveau, et qui, sous l'influence d'une cause morale, franchirait, si j'ose m'exprimer ainsi, la frontière qui sépare le concept de l'acte, c'est-à-dire aboutirait, selon la tendance de toute représentation mentale, à la réalisation de l'acte matériel correspondant.

Sans insister davantage sur ces points, ce qui nous entraînerait à de trop longs développements, et malgré les obscurités qui enveloppent encore ce côté de la question, nous pouvons dire qu'il existe, soit dans les phénomènes de rappel, soit à côté d'eux, deux impor-

1. Communication à la *Société de Médecine de Lyon*, 21 déc. 1887.

tantes séries de faits, sur lesquelles M. Bernheim a attiré notre attention, et qui concernent :

D'une part, le rôle provocateur joué par des phénomènes psychiques pour la résurrection d'états organiques antérieurs;

D'autre part, la réapparition, à l'occasion d'une cause somatique ou psychique générale, non pas de phénomènes somatiques identiques à un état matériel antérieur, mais de phénomènes somatiques qui seraient l'expression extérieure d'un état psychique, reflet ou écho lui-même de troubles organiques antérieurs. Cette dernière classe de phénomènes serait peut-être plutôt à différencier qu'à rapprocher des phénomènes de rappel.

Si dans ce cas spécial on peut rester dans le doute relativement à la place qu'il convient d'assigner à toute une classe de faits, il y a, d'autre part, avantage, croyons-nous, à rapprocher des phénomènes de rappel une série considérable d'observations (dont l'observation point de départ de ce mémoire est un exemple), dans lesquels les symptômes en foyer, réalisés à l'occasion d'une cause générale, n'étaient pas la réviviscence d'un état antérieur, mais cependant existaient en puissance, virtuellement, comme cortège dynamique ou à distance, susceptible d'accompagner les symptômes propres de la lésion originelle, ou même de la trahir seuls. Dans notre cas, par exemple, c'est à l'occasion d'une cause générale qu'une lésion locale s'est manifestée pour la première fois par l'une de ses conséquences *possibles*. Il en est de ces faits comme de la révélation d'un cliché photographique, qui resterait latent sans l'intervention de certains agents chimiques, quoique les contours de l'objet existent virtuellement sur la plaque. Ici donc, le mot de rappel ne convient pas, à proprement parler, puisque les symptômes apparaissent sans avoir eu d'existence *réelle* antérieure.

Eu égard à ces considérations, à l'appui desquelles nous allons apporter maintenant les faits cliniques que nous avons pu rassembler, nous allons étudier successivement :

1° Les phénomènes typiques de rappel;

2° Les phénomènes révélateurs d'une lésion latente se traduisant pour la première fois par des symptômes locaux sous l'influence d'une cause générale;

3° Il y a lieu de rapprocher des faits précédents d'autres faits qui leur succèdent par une pente insensible et dans lesquels la lésion cérébrale n'est — ou n'était — pas accessible à notre observation, et où cependant l'interprétation des faits *exige* qu'il y ait en un point déterminé du cerveau une lésion qui n'est pas perceptible à nos moyens techniques actuels, mais qui doit être.

III

Tripier, de Lyon, paraît être l'auteur qui, le premier, ait nettement signalé l'existence des phénomènes de rappel vrais. « En 1875[1], écrit-il, nous avons eu l'occasion d'observer un malade de notre service atteint d'accidents pulmonaires et pris tout à coup d'hémiplégie incomplète dans les mêmes parties qui avaient été quatre ans auparavant paralysées de la même manière, sans qu'on trouvât à l'autopsie, pour expliquer ces deux attaques, autre chose qu'une seule lésion ancienne. Depuis lors nous avons vu plusieurs fois des hémiplégies incomplètes plus ou moins améliorées redevenir plus marquées sous l'influence de maladies intercurrentes ou de complications graves. Nous avons rapproché ces faits de ceux bien connus où une hémiplégie complète est survenue pendant qu'on soignait un malade présentant seulement quelques symptômes de paralysie. » Toutefois l'interprétation qu'il donne de ces phénomènes est assez spéciale et diffère sensiblement de celle qui sera proposée par les auteurs qui le suivront dans cette voie : « Nous avons pensé que dans ces cas, le retour des accidents paralytiques ou leur aggravation dépendait de l'effet produit par les modifications de l'état général du sujet sur les parties de l'encéphale chargées de *suppléer* plus ou moins celles qui avaient été lésées ».

Tripier est revenu sur cette question au Congrès de Genève[2] en 1877.

Il reprend l'histoire du malade dont il avait été question tout à l'heure, il la précise, et la fait suivre de la question suivante, qui, si on veut bien la formuler autrement que sous forme interrogative, pourrait être considérée comme le premier énoncé qui ait été proposé pour la loi de rappel :

« Des phénomènes de paralysie peuvent-ils varier d'intensité, au point même de paraître se reproduire plusieurs fois avec une lésion cérébrale unique et seulement sous l'influence de modifications générales survenues dans l'économie ? »

Il rend compte d'expériences pratiquées dans ce sens sur 8 chiens, et répète l'une d'elles devant les membres du Congrès.

La discussion qui suivit fut surtout physiologique et ne porta pas

1. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877 : Note sur quelques phénomènes observés chez le chien après ablation d'une portion du gyrus sigmoïde.

2. Compte rendu du Congrès de Genève, 1878, p. 654, séance du 11 septembre 1877.

à proprement parler sur la question que Tripier avait proposée au Congrès. Dans un mémoire ultérieur [1] sur l'anesthésie, Tripier revient quelque peu sur cette question du « rappel » mais paraît surtout préoccupé par les questions diverses qui avaient été agitées lors de la discussion de sa communication.

Dans la thèse de Bouvat [2] inspirée par Pierret, nous assistons à un essai d'application clinique des idées de Tripier.

Il est question [3] d'une femme qui, ayant subi un traumatisme de la tête, présenta cinq ans plus tard, au cours d'une intoxication urémique, des phénomènes douloureux et convulsifs plus marqués du côté correspondant à l'hémisphère lésé. A ce sujet nous lisons ces réflexions de l'auteur : « Pour nous, ce fait viendrait à l'appui de l'observation faite par M. R. Tripier au sujet des lésions anciennes et guéries. Dans ce cas, dit-il, les phénomènes morbides disparus depuis longtemps peuvent reparaître lorsque le malade est soumis à certaines influences maladives ou médicamenteuses ».

En septembre 1885 paraît un travail de Raymond [4] dans lequel se trouvent 2 observations assez voisines de celles de Tripier. L'une d'elles (n° 10), concerne une femme de soixante-quatorze ans, qui deux ans auparavant avait présenté un léger ictus avec apoplexie et parésie droite atténuée, lorsqu'elle fut prise brusquement d'un nouvel ictus apoplectique avec hémiplégie droite, déviation conjuguée de la face et des yeux à gauche, convulsions épileptiformes intermittentes occupant tout le côté hémiplégié sauf l'orbiculaire des paupières. Les convulsions aux membres portaient surtout sur les fléchisseurs.

Dans la nuit, elles devinrent presque continues et s'irradièrent par moments au membre inférieur gauche. Le lendemain, elles avaient cessé, mais l'hémiplégie persistait. Les urines retirées par cathétérisme étaient très albumineuses. La mort survint dans la nuit. L'autopsie montra un foyer de ramollissement ancien à la partie moyenne de la circonvolution pariétale supérieure gauche, atteignant jusqu'à la partie postérieure du lobule du pli courbe, sans autres lésions. Les reins, à l'examen direct et microscopique, offraient les lésions classiques de la néphrite interstitielle. Yvon a fait l'analyse du liquide céphalo-rachidien, mais la recherche expérimentale de la toxicité des liquides organiques n'était pas habituelle à cette époque.

1. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880, p. 41.
2. Thèse de Lyon, août 1883 : *Essai sur l'urémie délirante.*
3. P. 42.
4. Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard. Leur rapport probable avec l'urémie, *Revue de Médecine*, 1885.

L'observation XI du même mémoire concerne une femme de quarante-six ans chez qui les accidents guérirent par le régime lacté. A défaut du contrôle anatomique, le contrôle thérapeutique confirmerait le diagnostic. Voici le résumé des faits. Il s'agissait d'une néphrite interstitielle avec vraisemblablement inflammation récente des épithéliums (2 grammes d'albumine). Cette malade fut atteinte de coma progressif avec hémiplégie droite flasque, déviation conjuguée, paralysie faciale gauche, et épilepsie jacksonnienne dans le côté paralysé. Dix-huit mois auparavant, la malade avait présenté des accidents de même ordre, y compris la paralysie faciale gauche, et la première, comme la deuxième attaque, s'était accompagnée d'aphasie. Ces accidents rétrocédèrent rapidement en suivant exactement la même marche que la première fois, par le régime lacté; l'albumine avait complètement disparu à la sortie de la malade, qui put reprendre ses occupations.

Il est difficile de dire, en l'absence d'autopsie, quelle pouvait être la lésion encéphalique ayant déterminé ces symptômes. Il est possible qu'il y ait eu 2 petits foyers corticaux ayant permis la suppléance ou le rétablissement des fonctions motrices, mais dont les symptômes réapparurent à l'occasion d'une poussée aiguë, génératrice d'auto-intoxication, au cours d'une néphrite interstitielle. Quoi qu'il en soit, il est permis d'affirmer que ces phénomènes rentrent dans la catégorie que nous étudions. C'est d'ailleurs l'avis de Raymond, qui toutefois paraît être arrivé à cette conclusion indépendamment des auteurs lyonnais, qu'il ne cite pas. « Voilà donc, dit-il, des malades chez lesquels, sous l'influence d'une lésion ancienne du cerveau, guérie ou suppléée, on voit réapparaître tout à coup, sans nouvelle hémorragie ni nouveau foyer de ramollissement, tous les symptômes qui avaient constitué la première attaque ». Et plus loin : « La réapparition de la paralysie est certainement un épiphénomène de l'état de dyscrasie produit par la lésion rénale ».

La même année MM. Bernheim et Simon publient [1] deux observations d'épilepsie locale dans l'urémie, à propos desquelles ils envisagent la question à un point de vue quelque peu différent des auteurs qui précèdent. Ils reconnaissent dans le déterminisme de l'épilepsie urémique localisée, l'intervention nécessaire de deux causes : une altération locale récente ou ancienne, et l'intoxication générale. Réduite à elle seule, la lésion aurait pu rester silencieuse mais l'intoxication générale a été le réactif qui a fait jouer la lésion. Inversement la lésion a été la cause localisatrice des effets de

1. Recueil de faits cliniques, *Revue méd. de l'Est*, 1885.

l'intoxication. Ce point de vue, on le voit, possède son originalité propre, mais n'est cependant pas sans affinités avec les notions fournies par les précédents auteurs ; nous y reviendrons plus loin.

En 1887 [1], Pierret dans une communication sur la « pathologie de certaines cicatrices cérébro-spinales », formule nettement la loi de rappel, telle que, d'après lui, nous l'avons rapportée plus haut. Il insiste sur les facultés épileptogènes conservées par les cicatrices d'anciennes lésions cérébrales syphilitiques longtemps après l'extinction de tout processus spécifique actif.

Nicolle [2] a présenté, à propos d'un sujet qui avait été atteint d'une attaque apoplectiforme, une explication conforme aux idées des auteurs qui précèdent. « Bien que, dit-il, les signes cliniques fussent en faveur de l'hypothèse d'un ramollissement cérébral, l'autopsie nous a porté à admettre que la cause première était d'ordre rénal, mais qu'elle avait trouvé un puissant adjuvant dans l'existence de lésions centrales anciennes constituant un lieu de résistance moindre. » Et plus loin, réfutant la théorie des auteurs qui voudraient que ces phénomènes localisés de l'urémie tirassent leur point de départ d'œdèmes également localisés : « L'œdème ne peut agir que parce qu'il est toxique. Un sérum toxique ne peut donner lieu qu'à des œdèmes toxiques ».

Dans une thèse de Faure [3], faite sous l'inspiration de Teissier, nous lisons : « La coïncidence chez un même malade d'une hémiplégie ancienne et d'une lésion rénale chronique à tendance urémique, peut être le point de départ de troubles convulsifs limités surtout au côté paralysé. Si l'on ne connaît les faits énoncés, la constatation du syndrome conduira à une erreur clinique ».

Il ne s'agit pas ici, à proprement parler, de phénomènes de rappel vrais, puisque ce n'est pas l'hémiplégie ancienne qui réapparaît sous l'influence de l'intoxication ; ces faits seraient donc peut-être mieux placés pour servir de transition avec ceux dont il sera question plus loin. Mais les relations pathogéniques profondes qui existent entre la paralysie et les convulsions nous autorisent à en parler ici.

Nous lisons encore dans ce travail : « Si des lésions organiques anciennes et cicatrisées peuvent être réveillées à la suite de surmenage, la cause en est à l'augmentation de toxines dans l'organisme, due à la grève d'un des organes ».

C'est ainsi que parfois, à notre avis, s'expliquent certains phéno-

1. Pierret, communication à la *Société de Médecine de Lyon*, séance du 21 nov. 1887.
2. Nicolle, *Bulletin de la Soc. Anatomique*, 1889.
3. Faure, th. de Lyon, 1891 : *De l'urémie paralytique*.

mènes nerveux apparus chez l'adulte, à l'occasion d'une infection par exemple, et dont la pathogénie exacte n'est pas suffisamment précisée. Les mots vagues de tempérament nerveux, d'hérédité nerveuse sont prononcés, dispensant d'une analyse plus approfondie. Si l'on recherchait plus attentivement on trouverait certainement que, dans nombre de cas, ces symptômes, en apparence nouveaux, ne sont qu'une réédition de phénomènes antérieurs. Le sujet aura eu par exemple, dans son enfance, une encéphalite accompagnée de tels ou tels symptômes, qui feront ultérieurement, et avec une fidélité frappante, leur réapparition à l'occasion d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde. Il restait dans le tissu nerveux des points altérés à la faiblesse desquels l'infection aura servi de pierre de touche.

En 1891 [1], M. le professeur Bernheim, à propos du cas dont nous avons parlé ci-dessus, émettait les réflexions suivantes : « Un foyer guéri de l'écorce cérébrale peut, sans évolution organique nouvelle, sous des influences diverses, donner lieu à des convulsions épileptiformes et même à un état de mal continu. Il peut même arriver qu'un pareil foyer reste latent, sans symptômes jusqu'au moment où une circonstance adjuvante surajoutée, réveille sa propriété épileptiforme. A côté des commotions morales qui ont agi dans notre cas, je puis vous citer une autre cause, c'est l'urémie. J'ai vu plusieurs fois l'urémie épileptiforme coexister avec un ramollissement cortical du cerveau ». Plus loin, M. Bernheim parle de « foyers latents revivifiés par l'urémie ».

Guérin [2] adapte, dans sa thèse, la théorie du rappel aux attaques survenant aux cours de la paralysie générale, considérés par d'autres auteurs comme étant d'origine congestive. Il dit d'autre part avoir vu, dans le service de Pierret, une syphilitique atteinte autrefois d'hémiplégie droite avec aphasie dont elle paraissait complètement guérie. Cependant tous ces phénomènes réapparurent à la suite d'un état infectieux mal déterminé (probablement grippal). Malheureusement il ne donne pas de détails plus circonstanciés. Il dit aussi connaître personnellement un malade ayant eu dans l'enfance des accidents cérébraux et incapable, depuis, de manger certains aliments riches en matières toxiques sans être pris de strabisme, de diplopie, et de douleurs en un point fixe et constant de la tête.

C'est surtout à propos des états épileptiformes qu'il y a lieu de tenir grand compte de cette importante notion, et ce n'est qu'avec

1. *Bulletin médial*, 1891, Bernheim (cité plus haut).
2. Guérin, *Du rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale*, Thèse de Lyon, 1891.

réserves qu'on devra se rattacher à l'idée d'épilepsie essentielle. Car, dans nombre de cas, on pourra se trouver en présence de véritables phénomènes de rappel, révélateurs de lésions ayant donné lieu déjà à des phénomènes antérieurs, ou même, ajoute Guérin ayant toujours été muettes (comme dans le cas de notre malade).

Lannois et Pauly[1] ont publié une observation d'hémiplégie cérébrale infantile, dont les symptômes réapparurent cinquante-quatre ans après. L'hémiplégie s'était produite, incomplète, à l'âge de deux ans, siégeait à gauche, et s'accompagnait d'un notable arrêt de développement physique, et d'un état marqué d'infériorité intellectuelle. De seize à quarante ans, la malade avait eu quelques accès espacés d'épilepsie. A cinquante-six ans, elle eut une attaque avec hémiplégie gauche, qui devint progressivement rigide et s'accompagna d'exagération des réflexes et d'hypoesthésie. Seul, le côté gauche de la face était épargné. La malade se tuberculisa et mourut dix ans après. L'autopsie montra une destruction très ancienne du tissu cérébral occupant la partie inférieure de la pariétale ascendante, la deuxième pariétale avec le lobule du pli courbe et les circonvolutions marginales, une partie de la première temporale, avec atrophie et dégénérescence des faisceaux correspondants dans le pédoncule, le bulbe et la moelle. Il n'y avait pas de lésion nouvelle permettant de rendre compte de la seconde attaque.

Touche[2] a étudié les attaques d'épilepsie consécutives à l'hémiplégie. La description symptomatique en est nette et précise, mais la partie pathogénique reste peut-être plus superficielle, car il en conclut simplement que la plaque de ramollissement tient, simultanément et au même titre, sous sa dépendance, phénomènes anesthésiques, hémiplégiques et convulsifs.

Qu'il me soit permis maintenant de rapprocher des faits précédents une ingénieuse hypothèse de Widal sur l'éclampsie urémique.

Wida a étudié les antécédents héréditaires et personnels des urémiques convulsifs qu'il lui a été donné d'observer. Il est arrivé à considérer comme trop simpliste et trop peu précise l'opinion commune selon laquelle l'épilepsie urémique serait un phénomène d'irritation corticale créé de toutes pièces par une auto-intoxication sur un terrain névropathique banal. Il croit que, dans un certain nombre de cas, l'urémie agit en réveillant une ancienne épilepsie préexistante qui s'était déjà manifestée dans l'enfance sous cette forme particulièrement bénigne et curable qui constitue l'éclampsie.

1. *Lyon médical*, 22 décembre 1895.
2. Touche, *Archives générales de Médecine*, juillet 1899 (8 observ.).

Plus tard, sous l'influence des poisons urémiques, il peut se faire que l'organisme soit incapable de contenir les tendances spasmophiles originelles de cellules motrices, dont l'altération morphologique ou la viciation fonctionnelle donneront alors lieu à la réapparition d'accès convulsifs.

Telle est substantiellement l'opinion de Widal. Non que cet auteur veuille l'appliquer à la totalité des cas d'urémie épileptogène, qui peuvent fort bien ne pas relever d'une pathogénie univoque. En tout cas, cette conception est séduisante, et a le mérite d'apporter à la pathogénie de l'urémie convulsive une explication plus précise que le vague et banal terrain névropathique qu'on invoque en pareils cas.

Widal cite à l'appui de sa théorie, entre autres faits, l'histoire d'un homme de trente-huit ans, qui, atteint d'urémie épileptiforme, lui apprit après sa guérison qu'il avait eu pendant longtemps de l'épilepsie infantile. Il cite encore l'histoire d'une malade de dix-huit ans atteinte de néphrite convulsive, sans antécédents épileptiques, mais qui avait eu de l'incontinence d'urines prolongée. Ce fait toutefois ne paraît pas démonstratif, et la parenté entre l'épilepsie et l'incontinence d'urine tardive n'est pas, dans tous les cas, suffisamment établie, pour légitimer une telle déduction.

Et à l'appui de sa thèse, Widal rapporte encore ce fait que le sérum obtenu par saignée de ce dernier malade, et injecté au lapin, ne se montra pas doué de propriétés convulsivantes spéciales. Il en conclut que la cause épileptogène n'était pas dans le sang, mais dans le cerveau, doué d'aptitudes spasmophiles spéciales, que la toxicité du sérum n'avait fait que rappeler et mettre en lumière.

Nous venons précisément d'observer un fait d'urémie convulsive dans lequel il existait, sinon une tare personnelle, du moins une réelle prédisposition épileptogène familiale (frère et père épileptiques).

Quoi qu'il en soit, il nous apparaît donc déjà que la loi de rappel pourrait s'appliquer à d'autres faits que ceux pour lesquels elle avait primitivement été conçue. Voici maintenant d'autres faits, très voisins des précédents, d'ordre un peu différent, et beaucoup plus nombreux car nous nous sommes borné, dans ce qui précède, aux cas typiques.

IV

Il est possible de passer, selon une transition insensible, des faits de rappel typiques, dans lesquels une lésion était ressuscitée intégra-

lement dans tous ses symptômes, aux faits qui vont suivre, dans lesquels des phénomènes localisés ou asymétriques, survenus sous l'influence d'une cause générale, sont l'expression d'une lésion ancienne, établie silencieusement ou à peu de bruit.

C'est dans ce cadre de faits que rentre d'ailleurs l'observation qui nous a servi de point de départ.

Voici, parmi les faits publiées, les plus typiques.

D'abord, 2 observations de MM. Bernheim et Simon[1].

Le premier de ces faits concerne un homme de vingt-six ans, facteur rural, amené au service dans un état comateux entrecoupé d'accès épileptiformes. Ce malade était atteint de néphrite avec albuminurie considérable, et, renseignements fournis, il semblait que l'affection datât de six semaines et se fût aggravée depuis trois semaines. Après une amélioration passagère, il fut pris d'une nouvelle poussée subaiguë, au cours de laquelle il présenta un accès épileptiforme, suivi, dix jours après d'une série de 12 attaques. L'une de ces attaques a été observée pendant la visite et caractérisée par une déviation conjuguée vers la gauche, et le début des convulsions par le côté gauche avec généralisation rapide. Le malade succomba, malgré une amélioration passagère, huit jours après. L'autopsie montra, outre diverses lésions sur lesquelles je n'insiste pas, des altérations nettes de néphrite subaiguë (gros rein blanc lisse, tuméfaction cellulaire, encombrement des tubuli par des détritus divers) avec une certaine tendance à la réaction conjonctive. En outre, le cerveau présentait « à la base, au niveau de la partie antérieure du lobe frontal droit, un foyer de ramollissement de couleur jaune ocreuse; mesurant... presque toute la largeur du lobule orbitaire. Le tissu qui forme le foyer est très mou.... Le reste du cerveau est sain. »

Voici l'interprétation que les auteurs ont proposée pour ce fait. « Ce foyer n'a produit aucune paralysie. Rien dans l'évolution clinique ne précise d'une façon certaine le moment de son invasion.... A-t-il été pour quelque chose dans la genèse des attaques épileptiformes? *Nous le pensons*, en raison des symptômes spéciaux de l'attaque à laquelle nous avons assisté. Les secousses convulsives, limitées d'abord au côté gauche de la face, et ne se généralisant qu'au bout de quelques secondes, la déviation de la tête et des yeux du côté gauche, rappelaient en effet l'épilepsie jacksonnienne d'origine corticale, si bien qu'au lit du malade nous avons signalé le cas aux élèves

1. Bernheim et Simon, Recueil de faits cliniques, *Revue médicale de l'Est*, 1885, p. 622.

comme tendant à démontrer que l'épilepsie *urémique* (nous la pensions simplement urémique) peut revêtir quelquefois les caractères de l'épilepsie corticale.... En résumé, nous pensons que ces accès épileptiformes étaient dus aux deux causes réunies : ramollissement cortical et urémie. Seul et sans urémie, le foyer placé *en dehors de la zone motrice* n'aurait peut-être pas produit de convulsions. Mais tout malade affecté d'insuffisance urinaire... se trouve par cela même dans un état d'irritabilité nerveuse à la faveur de laquelle une lésion cérébrale surajoutée, *en d'autres temps inoffensive*, peut faire éclore les accidents. »

Je n'ajouterai rien à ce commentaire, que j'ai longuement relaté ici, à cause de l'analogie de ce cas avec celui que nous avons rapporté en tête de ce travail, et auquel il est possible de faire une application presque intégrale de cette pénétrante interprétation pathogénique.

La seconde observation concerne un malade de dix-neuf ans atteint depuis quinze jours de rhumatisme traînant, avec tendance à l'hypertrophie du cœur, souffle systolique à la pointe, urines rares (300 cc.), fortement sanglantes et albumineuses. Les choses restèrent en l'état pendant une quinzaine, puis le malade tomba dans un état typhoïde au cours duquel il eut une attaque épileptiforme limitée à la face et aux membres supérieurs, ayant duré 1/2 heure, et suivie d'un profond coma. A huit heures du soir, nouvelle attaque, avec déviation conjuguée à gauche ; état de mal à partir de minuit ; mort à trois heures. L'autopsie montra un cœur dilaté en gibecière avec végétations de valvulite mitrale récente, des infarctus dans les reins au nombre de huit, et sur l'hémisphère droit, au niveau d'une circonvolution de passage allant de la partie inférieure de la pariétale ascendante au bord antérieur du lobule pariétal inférieur, un petit foyer de ramollissement superficiel ne dépassant pas la substance grise, des dimensions d'une pièce de 20 centimes. Les reins étaient atteints de lésions typiques de néphrite.

Ici encore, en raison de la déviation des yeux et de la tête vers la gauche, il y a lieu de penser que le foyer de ramollissement a joué un rôle important dans l'apparition des crises convulsives en localisant sur l'hémisphère correspondant une partie notable de l'irritabilité nerveuse urémique.

Dans un autre ordre d'idées, au sujet des attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale, Pierret[1] professe une opinion analogue. Tout en reconnaissant la valeur des théories de

1. D'après thèse de Guérin, citée plus haut.

l'encéphalite et de la congestion cérébrale, il accorde beaucoup plus d'importance aux troubles auto-toxiques et à l'action des humeurs toxiques sur certains départements corticaux où les cellules sont particulièrement malades. Cette conception, on le voit, rentre donc absolument dans le cadre de faits exposés ici. Les sources d'auto-intoxication sont, en effet, selon la remarque de ces auteurs, multiples dans la paralysie générale. Les lésions du rein, du tube digestif, la constipation, la rétention d'urines, la diarrhée, la coprémie, l'urémie à tous ses degrés y sont chose fréquente. Les altérations des cellules cérébrales peuvent, sous la sollicitation des humeurs toxiques qui les imprègnent, devenir le point de départ d'accidents convulsifs. Car il est démontré que les poisons urinaires, déposés sous forme pulvérulente à la surface du cerveau, en augmentent l'excitabilité corticale, et Telatnik[1] a observé que la ligature des uretères augmente l'excitabilité de la région psycho-motrice et des nerfs moteurs.

Dans l'article de Raymond[2] nous trouvons également une observation dans laquelle des phénomènes urémiques localisés sont en rapport avec une ancienne lésion en foyer.

Il s'agit d'un homme de soixante-quinze ans qui, vingt-cinq ans auparavant, avait eu un léger ictus. (L'auteur ne dit pas qu'une paralysie quelconque ait été observée alors.) Depuis quelque temps, il présentait les symptômes habituels de l'urémie légère, lorsqu'il fut pris de paralysie subite, sans perte de connaissance. On constata une hémiplégie gauche avec hémianesthésie complète. La mort survint rapidement, et, à l'autopsie, outre un œdème cérébral prononcé lié à une néphrite interstitielle typique, on trouva un ancien foyer hémorragique au niveau du noyau lenticulaire droit.

L'axiome classique de Lasègue « pas de paralysie localisée dans l'urémie », n'est donc pas toujours applicable, et les cas où il se trouve en défaut sont précisément ceux où la manifestation symptomatique résulte de la coïncidence de l'intoxication générale avec une lésion matérielle localisée. Raymond répond par avance à une objection possible, en faisant remarquer que l'œdème, étant également prononcé des deux côtés, ne peut être invoqué comme cause de ces manifestations localisées. Il les attribue aux altérations cérébrales concomitantes. « L'existence tantôt d'un foyer hémorragique ancien de la capsule, tantôt d'une zone de ramollissement de vieille date, explique la tendance des phénomènes paralytiques à se limiter et à se cantonner en un point déterminé de l'encéphale. »

1. Telatnik, *Société Neuropsychiatrique de Saint-Pétersbourg.*
2. Cité plus haut.

De même que les effets d'une cause générale peuvent se localiser exclusivement sur la sphère en rapport avec une lésion limitée, de même on a vu les dermatoses[1] se manifester uniquement sur les membres atteints de paralysie ou de contracture, en rapport avec une lésion du système nerveux central.

Dans sa thèse très documentée sur les paralysies urémiques, Baillet[2] cite une observation de paralysie faciale gauche avec concomitance de ramollissement éloigné (lobe occipital). Mais il ne dit pas de quel côté siégeait ce ramollissement, ce qui enlève toute valeur à son observation.

Carpentier[3] a publié une observation de paralysie et d'épilepsie urémiques, localisées à gauche, avec œdème « manifestement » prédominant sur l'hémisphère cérébral opposé. Or, comment expliquer cet œdème asymétrique, si ce n'est par une lésion soit vasculaire, soit cellulaire prédominante du même côté que l'œdème, car selon la remarque de Chantemesse et Tennesson[4] : « Pour expliquer les symptômes en foyer, hémiplégie ou épilepsie partielle (dans l'urémie), il faut une lésion ou un trouble fonctionnel d'un territoire cérébral. Ce trouble ne peut être mis que sur le compte d'une modification circulatoire dont témoignent la congestion, *l'œdème*, et l'épanchement sous-arachnoïdien et ventriculaire ».

Carpentier parle aussi d'une paralysie urémique chez un homme de cinquante-six ans, ex-peintre en bâtiments, atteint de néphrite saturnine, et qui présentait une hyperhémie unilatérale de l'hémisphère opposé du cerveau.

En résumé, partis des phénomènes de « rappel » typiques nous venons de passer en revue des phénomènes voisins, quoique d'apparence un peu différente. Quelquefois, dans ces observations, on arrivait à retrouver dans le passé pathologique du malade la manifestation symptomatique de la lésion, qui, silencieuse depuis, réapparaissait avec des traits beaucoup plus accusés que la première fois, à l'occasion d'une intoxication générale (fait de Raymond[5], premier fait de MM. Bernheim et Simon[6]). La manifestation initiale de la lésion, contemporaine de sa production, peut s'atténuer graduel-

1. Etienne, *Presse médicale*, 1899.
2. Cité plus haut.
3. Carpentier, Néphrite albumineuse et œdème cérébral, *Presse médicale belge*, 29 février 1880.
4. Chantemesse et Tennesson, *Revue de Médecine*, 1885, p. 935.
5. Ictus à l'âge de cinquante ans; hémiplégie sine materiâ vingt-cinq ans après.
6. Céphalée tenace trois semaines après le début de la maladie, qui, disent ces auteurs, « semblait par son opiniâtreté accuser une cause organique ».

lement jusqu'à devenir nulle, et se révéler seulement et uniquement à l'occasion d'une cause morbigène générale. Nous avons vu que telle était la raison d'être des phénomènes localisés dans les intoxications générales. Nous avons été ainsi conduits, par une décroissance graduelle, jusqu'au seuil d'une nouvelle série de phénomènes, où la lésion localisatrice est plus atténuée encore et quelquefois imperceptible. Ces faits, reliés par une chaîne ininterrompue aux précédents qui n'étaient eux-mêmes que des expressions atténuées des faits de rappel, vont à présent nous occuper.

V

Il est des cas dans lesquels les symptômes localisés au cours d'une affection générale, et spécialement de l'auto-intoxication urémique, ne sont pas explicables par une lésion matérielle correspondante du cerveau.

Et cependant, il n'est pas admissible qu'à la localisation symptomatique ne corresponde pas quelque infériorité locale du cerveau. Certains auteurs ont voulu expliquer ce genre de phénomènes par des œdèmes localisés. Mais ce n'est que reculer la question, car ceux-ci ne se comprennent que s'il existe à leur niveau quelque altération locale cellulaire ou vasculaire.

Nous voici donc, en apparence, bien loin de notre point de départ. Ce qui toutefois permet de rapprocher, dans un même travail, les faits qui précèdent et ceux qui vont suivre, c'est que, dans tous les cas, la symptomatologie en foyer observée est la résultante de deux facteurs : une cause générale toxique, une cause locale, cérébrale, anatomique. Seulement, dans les premiers faits, cette cause locale était des plus manifestes, puis peu à peu elle s'est atténuée, et dans les faits que nous allons maintenant résumer, elle est d'essence trop délicate ou de nature trop fugace pour pouvoir être saisie avec nos moyens actuels d'investigation.

Voici d'abord quelques faits dans lesquels l'autopsie n'a révélé aucune lésion, mais où il est permis, d'après les altérations des autres organes, d'affirmer qu'il a *dû* exister dans le cerveau des lésions minimes qu'il n'a pas été possible de constater.

Chauffard[1] rapporte l'histoire d'une femme de trente-huit ans, blanchisseuse, ayant souffert de trois atteintes antérieures de rhumatisme, qui entra dans son service avec une albuminurie énorme. 5 jours après, elle accusa une douleur dans la région précordiale, et

1. Chauffard, De l'urémie convulsive à forme d'épilepsie jacksonnienne, *Archives de Médecine*, juillet 1887.

fut immédiatement après prise d'une attaque d'épilepsie jacksonnienne droite, avec déviation conjuguée vers la droite.

Puis se produisit une nouvelle crise jacksonnienne gauche de dix minutes; puis trois crises jacksonniennes gauches avec stertor dans l'intervalle; puis le lendemain, nouvelle crise gauche qui, après cinq minutes, se généralisa au côté droit; puis, après une ébauche d'attaque, deux crises à droite; le lendemain après midi, plusieurs crises droites subintrantes, et enfin, après une nouvelle série de convulsions généralisées à prédominance droite, la mort survint en état de mal.

Or l'autopsie ne montra aucune lésion cérébrale. L'encéphale était, dit l'auteur, « absolument sain » sans altération artérielle, méningée ou corticale, sans œdème notable, sans lésion à la coupe. Par contre la mitrale présentait des végétations d'un demi-centimètre de hauteur, avec plusieurs infarctus de la rate, des reins, qui en outre présentaient les altérations de la néphrite diffuse subaiguë (poids 300 grammes chaque, prolifération conjonctive, dégénérescence amyloïde des artérioles et des vasa recta et de nombreux tubes collecteurs, dégénérescence des épithéliums des tubuli, cylindre cireux).

Voilà le fait. Que faut-il en conclure? Tous les parenchymes viscéraux qui tirent leur irrigation du ventricule gauche, dont la mitrale porte des végétations fragiles, renferment des infarctus. Seul, le cerveau paraît sain. Or, il est quelquefois très difficile de retrouver dans le cerveau une embolie récente. Nous venons d'observer une femme atteinte de péricardite sèche et d'asystolie, qui, subitement, un soir, fut prise d'hémiplégie droite complète et totale flasque, avec aphasie absolue. La mort survint le lendemain. L'idée qui s'imposait était celle d'embolie, et assez volumineuse. Cependant, il fut impossible de la retrouver.

Il est vraisemblable que, dans le cas de Chauffard, les infarctus n'ont pas dû se limiter à la rate et au rein, que les embolies lancées dans l'aorte n'ont pas oblitéré certains ramuscules terminaux en épargnant systématiquement les autres. Et s'il est parfois difficile de retrouver les grosses embolies récentes, il doit en être beaucoup plus des embolies de petit calibre. Car il suffit de quelques projections très petites, microscopiques, impossibles à trouver dans les artérioles que l'examen direct peut atteindre, ayant oblitéré quelques terminaisons artérielles des plus ténues pour rendre compte de tous les phénomènes observés. De telles embolies lancées dans un cerveau en « aptitude convulsive » (Joffroy) de par les poisons de l'urémie (expériences ci-dessus) peuvent suffire à provoquer de violentes

réactions de voisinage ou à distance, et selon que ces embolies auront été lancées d'un côté ou de l'autre, les manifestations convulsives se déplaceront parallèlement, mais en conservant une limitation ou une prédominance unilatérale, l'irritation minime produite par une très petite oblitération tendant relativement peu à peu à se généraliser.

De ce fait, qui nous sert comme de transition, nous rapprocherons les deux observations publiées par Achard et L. Lévi [1], concernant deux cas de paralysie transitoire de la face et des membres chez des cardiaques ayant respectivement soixante-quatre et trente-cinq ans indépendante de toute « grosse » lésion cérébrale. Les auteurs ont pensé à la possibilité d'embolies microscopiques dans l'un et l'autre cas. (Endocardite végétante. — Rétrécissement mitral.) A l'appui de cette hypothèse on peut rappeler cette expérience dans laquelle l'injection d'une petite quantité de poudre de lycopode dans une seule carotide, qui n'est suivie d'aucune réaction, malgré les embolies microscopiques qui en ont été la conséquence, détermine plus tard, à l'occasion d'une urémie expérimentale, des phénomènes paralytiques en rapport avec le côté du cerveau qui a été lésé.

Je rappelle encore quelques-unes des réflexions émises par Raymond dans son mémoire.

« On [2] peut se trouver embarrassé, dit-il, pour expliquer comment une lésion diffuse comme l'œdème, qui est, l'autopsie le montre, aussi prononcé en apparence d'un côté que de l'autre, peut donner lieu à une paralysie limitée. Il doit y avoir peut-être... des altérations séniles plus accusées d'un côté.... La pathologie expérimentale le prouve; sans qu'il soit possible de saisir de différence appréciable entre les deux hémisphères, on peut voir apparaître des phénomènes nerveux localisés sous l'influence d'une cause générale.... Dans nos premières observations, cette raison (localisatrice) n'était pas tangible, mais elle devait exister néanmoins, soit que l'état général des vaisseaux soit moins bon d'un côté que de l'autre, soit qu'ils fussent atteints de dégénérescence non symétrique, soit que les gros troncs artériels fussent pendant la vie inégaux par suite d'endo-périartérite, soit enfin que la nutrition de l'écorce d'un côté fût chroniquement moins parfaite que de l'autre.... Ces cas semblent devoir être rapprochés des cas récemment publiés par Leyden et des observations de M. Lichtenstern, qui explique les convulsions

1. Achard et L. Lévi, *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.
2. Mémoire cité plus haut.

localisées par lui observées chez des urémiques au moyen d'une hypothèse assez semblable à la nôtre. »

Ces réflexions pourraient également, croyons-nous, s'appliquer au cas rapporté par Bouveret [1]. Cette observation concerne un fait d'aphasie suivie d'apoplexie et d'hémiplégie survenues chez un homme de cinquante-huit ans consécutivement à une hémorragie gastrique abondante. L'auteur attribue ces phénomènes à l'œdème cérébral, et base cette interprétation sur ce que l'aphasie était apparue non pas au moment même de l'hémorragie, mais seulement huit heures après, alors que ne se manifestait plus aucune tendance syncopale et que le sujet paraissait momentanément à l'abri des accidents consécutifs à son abondante perte de sang; il s'appuie aussi sur la durée prolongée des phénomènes qui persistèrent pendant dix jours.

L'autopsie ne montra effectivement pas d'autre lésion qu'un œdème cérébral considérable, qui d'ailleurs était *symétrique*; les artères sylviennes ainsi que leurs branches paraissaient saines. Aussi l'auteur est-il, comme Raymond, amené à admettre l'existence de lésions ou d'altérations qui ont passé inaperçues. « Il est bien probable que quelque déchéance, organique ou fonctionnelle, et jusque-là latente, prédispose certains centres cérébraux à subir exclusivement, ou à un bien plus haut degré l'influence d'une lésion diffuse. »

Nous devons toutefois faire mention d'une objection élevée contre la théorie de Raymond, par Chantemesse et Tennesson [2], dans un article paru dans le même recueil, quelque temps après celui de Raymond.

Ces auteurs font remarquer que, dans la moitié de leurs observations, les malades n'avaient pas dépassé trente-cinq ans, et par conséquent, il n'est guère admissible qu'ils présentassent de l'athérome. Mais il n'y a pas que l'athérome qui puisse entrer en ligne de compte comme cause localisatrice des effets d'une intoxication générale. Des lésions minimes, peu perceptibles, peut-être de petits foyers lacunaires comme ceux signalés par Raymond dans plusieurs observations, peuvent suffire pour provoquer des symptômes prédominants ou uniquement localisés d'un côté.

Ulrich Roze [3] fait intervenir, comme cause de phénomènes passagers et localisés, par lui observés dans l'urémie, des troubles circulatoires dans un département du cerveau. Cette explication pour-

1. Bouveret, *Revue de Médecine*, 1899, p. 81.
2. Cités plus haut.
3. U. Roze, Aphasie consécutive de l'épilepsie urémique, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 28 février 1898, et *Revue de Pathologie interne*, de Courtois-Suffit.

rait convenir au cas qu'il cite; mais il resterait à rendre compte du pourquoi de la localisation de ces troubles vasculaires; en tout cas. elle n'est pas la seule à faire entrer en ligne de compte.

Même remarque au sujet des paralysies intermittentes des syphilitiques ou des artérioscléreux. On voit quelquefois — sans nouvelle lésion — survenir chez ces malades plusieurs atteintes de parésie incomplète, offrant toujours la même localisation, et qui, après s'être produites, ne tardent pas à s'atténuer, laissant les choses dans le même état que précédemment. On parle alors de spasme fonctionnel intermittent surajouté à la lésion organique permanente. Soit; mais alors pourquoi ce spasme se localise-t-il précisément sur ce point spécial? Ces faits peuvent être considérés comme rentrant dans les phénomènes de rappel, de même aussi que les faits de ramollissement chronique incomplet chez les vieillards, qui peut présenter les mêmes caractères d'intermittence et de répétition, et où l'on voit les symptômes augmenter sous l'influence d'un trouble digestif[1] par exemple, et s'amender à nouveau une fois l'orage passé.

Quoi qu'il en soit, il est permis d'admettre que la cause localisatrice d'une influence générale du niveau de tel ou tel département nerveux, peut être extrêmement minime, tellement minime qu'elle peut échapper complètement à nos moyens techniques actuels, de même que ces moyens sont impuissants à nous déceler la cause organique d'une foule de troubles des fonctions du système nerveux.

Il faut donc tenir compte, dans les faits qui précèdent, de cette disproportion entre certaines lésions nerveuses, extrêmement minimes, et leur manifestation symptomatique, des plus bruyantes. D'ailleurs, dans les articles ci-dessus cités, comme dans ceux indiqués plus loin, nous n'avons pas trouvé indiqué qu'on ait fait plus pour l'étude du cerveau que l'examen macroscopique. Quoi d'étonnant dès lors que la lésion localisatrice ait pu échapper?

Ceci fait, nous considérons comme presque terminée la tâche que nous nous étions fixée. Multiples pourtant sont les observations où des symptômes en foyer ont été notés à l'occasion d'autres intoxications générales. Mais leur analyse serait fastidieuse, et la décourageante mention : « pas de lésions appréciable; cerveau d'apparence normale » etc., revient avec une monotonie désespérante; aussi me bornerai-je à une énumération, avec deux mots d'analyse, pour ceux de ces faits pouvant présenter un intérêt spécial.

Baillet, *Des paralysies urémiques*, thèse Paris 1898 (56 observations de paralysies localisées; Bibliographie étendue).

1. Dieulafoy, *Traité de Pathol. interne*, 9e édition, t. II, p. 139.

Guérin, *Du rôle de l'auto-intoxication*, thèse Lyon, 1894 (6 observations d'épilepsie localisée dans la paralysie générale, dont 3 avec autopsie; l'autopsie n'a pas montré la lésion localisatrice; le rôle de l'auto-intoxication est mis en évidence).

Rouslacroix, *Bulletin médical*, 6 juin 1900 (observation d'aphasie urémique).

Boinet, Hémiplégie urémique, *Revue de médecine*, 1892 (un cas d'épilepsie et hémiplégie urémique avec 5 attaques dont 2 jacksonniennes droites; troubles nerveux divers; guérison. On ne sait s'il existait une lésion localisée de l'hémisphère gauche (Bibliographie).

Firmin Lille, *British med. Journ.*, 21 avril 1900, un cas d'urémie simulant une hémorragie cérébrale (le malade s'est rétabli; on ne sait s'il y avait lésion).

Lancereaux, *Union médicale* (plusieurs faits).

Bibliographie plus complète dans la thèse de Baillet. Les faits les plus intéressants sont ceux de :

Perret, *Province médicale*, 10 septembre 1887.

Dreyfus-Brisac, *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 20 juillet 1888.

Carpentier (cité plus haut) et *Clinique*, Bruxelles, 1891.

Lépine, *Clin. méd. Lyon*, 1892.

Guyot, *Soc. méd. des Hop.*, 1891.

Allemand, *Loire médicale* (un foyer dans le lobe occipital), 1895, etc.

. . . . . .

VI

De cette étude, ou plutôt de cette série de réflexions dont un fait de l'année courante a été le point de départ, quelle conclusion peut-on tirer?

Tous les faits que nous avons signalés plus haut sont, au fond, d'ordre semblable, peuvent être reliés les uns aux autres par des transitions insensibles, et leur étude, quoique devant être segmentée en autant de paragraphes distincts qu'il existe de séries différentes de faits, doit cependant être envisagée d'ensemble.

Nous pensons qu'il y a avantage à rapprocher des faits de rappel vrai les deux dernières séries de faits dont il a été question ci-dessus.

Il y a lieu d'autre part de considérer, dans le fait de rappel lui-même, les symptômes immédiatement liés à la lésion matérielle et ceux qui appartiennent à son retentissement dynamique à distance. Il y a lieu enfin d'insister, selon l'enseignement et les remarques de M. le professeur Bernheim, sur le rôle joué par l'élément psychique dans toutes ces manifestations.

Eu égard à toutes ces considérations, voici peut-être de quelle façon on pourrait synthétiser toutes ces notions dans une même formule :

Une lésion des centres nerveux, compensée ou latente, s'étant ou non manifestée par des symptômes antérieurs, peut, à l'occasion d'un trouble de la nutrition cellulaire locale lié à une cause générale quelconque, matérielle (troubles circulatoires, refroidissement, surmenage, anémie, toxi-infection, auto-intoxication, intoxication exogène, etc.), ou psychique, se manifester,

Soit à nouveau, et en retraçant avec une fidélité minutieuse les détails d'un tableau clinique antérieur,

Soit pour la première fois, avec tous les symptômes organiques ou dynamiques auxquels ladite lésion a donné ou était susceptible de donner lieu,

Soit encore[1], *avec des déformations ou des particularités spéciales qui permettent de considérer les phénomènes comme dus à la réalisation extérieure d'une idée ou d'une image psychique, née à l'occasion de la première manifestation de la lésion, conservée depuis par le cerveau, et qui, réalisée objectivement par lui sous l'influence d'une des causes sus-énoncées, devient, par là même, génératrice d'une nouvelle série morbide.*

Cet énoncé complexe pourrait être dissocié en plusieurs formules plus simples. La première partie en effet concerne les phénomènes de rappel proprement dit, et constitue la loi de rappel au sens strict et étroit du mot. La seconde partie, faisant allusion à la réalisation, pour la première fois, de phénomènes n'ayant jamais eu leur équivalent dans le passé pathologique du sujet, mais virtuellement contenus dans la lésion dont il est porteur, pourrait, par opposition à la précédente, être dénommée loi d' « appel » de manière à insister sur le rôle de localisation, de concentration, qu'une lésion locale peut jouer vis-à-vis d'une cause générale.

La troisième partie, qui vise la réalisation matérielle et objective, au moment propice, d'une image depuis longtemps conservée par le cerveau, tandis que la manifestation symptomatique originelle était depuis longtemps disparue, pourrait être appelée, pour insister précisément sur ce fait remarquable, loi de « conservation ». En raison de la confusion qui serait susceptible de s'établir facilement entre les faits justiciables de cette loi et les précédents, peut-être y aurait-il avantage à la constituer en une formule à part, et isolée des autres.

1. M. le prof. Bernheim.

Ceci posé, se présente une autre question. Toutes les observations, comme toutes les formules générales rapportées ci-dessus, ne concernaient que des faits de pathologie nerveuse avec lésions grossières du cerveau.

Il semble cependant qu'il soit possible d'étendre davantage le domaine des phénomènes de rappel.

Et d'abord, dans la sphère des névroses, il ne serait pas difficile de citer de nombreux faits qui paraissent analogues aux précédents. La chorée, par exemple, apparue une première fois à la suite du rhumatisme, peut être ultérieurement réveillée par un violent choc moral, par la grossesse, etc.

Même remarque pour ce qui concerne cette modalité supérieure du fonctionnement cérébral qui constitue la sphère psychique. Dans ce domaine, si l'anatomie pathologique reste en général muette au sujet de la lésion originelle, la clinique montre des cas multiples de rappel de dynamismes psychiques viciés sous l'influence des causes les plus diverses (manifestations hystériques réveillées, en conservant toujours leur modalité et leur individualité propre par les causes les plus variées : intoxications, fatigues[1], émotions, infections, traumatismes; mélancolie périodique; idées obsédantes, phobies, etc.). Il paraît donc nécessaire d'ajouter, dans la formule ci-dessus énoncée, aux mots « une lésion nerveuse », ceux-ci : « ou un dynamisme nerveux ou psychique altéré ».

Ce n'est pas tout. Le cerveau, en raison de ses réactions faciles à percevoir et à étudier, et de sa texture non homogène, se prête facilement à fournir des faits confirmateurs de la loi de rappel. Mais cette loi ne peut-elle s'appliquer à la pathologie des organes autres que le cerveau, dont les réactions sont moins délicates, et la texture, en apparence au moins, une et homogène? Que faut-il penser de cette homogénéité, qui pourrait être comprise comme un obstacle à la production de manifestations différenciées? Elle est probablement plus apparente que réelle. Les altérations localisées à certaines parties d'organes (cirrhoses monolobaires, Hanot), les faits d'histophysiologie qui montrent que, dans une glande en sécrétion, existe toujours un certain nombre de cellules qui présentent les caractères de l'organite en repos, que par conséquent l'activité de toutes les cellules n'est pas contemporaine, les faits d'hypertrophie rénale ou hépatique compensatrice (Chauffard) qui montrent que tous les éléments de l'organe présentaient à la cause vulnérante une faculté différente de résistance, tous ces faits tendent à démontrer

1. Féré, Les phénomènes mentaux de la fatigue, *Médecine moderne*, 1897.

qu'il y a disparité entre les éléments d'un même organe, et que l'homogénéité de constitution n'est qu'une apparence.

Et si cette notion, qui tend actuellement à se dégager, venait à se confirmer, cela ne pourrait qu'aider à une extension considérable de la loi de rappel, et permettrait de chercher à en faire l'application jusqu'aux actes de la vie unicellulaire.

Car enfin, quelle est au fond l'essence même de cette loi? Elle n'est qu'un cas particulier de cette grande loi qui exprime que toute modalité cellulaire, normale ou pathologique, une fois produite, laisse dans la cellule qui en a été le siège une trace ineffaçable et une disposition à se reproduire; mais la loi de rappel insiste de plus sur ce fait que, ce qui fait la spécificité de la réaction, ce n'est pas la nature de l'excitation, qui peut être quelconque, banale, mais la spécificité du mécanisme créé, ou en voie de formation, au sein des groupements cellulaires, par une modalité fonctionnelle ou pathologique antérieure. En un mot, en face des *causes spécifiques*, la loi de rappel aide à dresser les *mécanismes spécifiques*.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît certain que l'application *systématique* de ces lois à la pathologie nerveuse, à la pathologie mentale, et, s'il était possible, à la pathologie viscérale, serait désirable et constituerait un réel progrès en permettant de substituer quelquefois, dans les questions de pathogénie, à la vague notion de prédisposition héréditaire ou personnelle, l'idée plus précise de la réviviscence ou de la mise en évidence d'un complexus symptomatique lié à une lésion antérieure.

L. Rueff.

SUR LA LÉSION DITE
STÉNOSE CONGÉNITALE DE L'AORTE
DANS LA RÉGION DE L'ISTHME

Par L.-M. BONNET
Chef de clinique médicale à l'Université de Lyon.

(*Suite* [1].)

Obs. XVII (Decker) [2]. — Maria S..., âgée de dix-neuf ans, entrée à la clinique le 11 mai 1889. Aucun antécédent morbide; cependant elle n'est pas encore réglée. Depuis quelques mois : apparition d'une tumeur abdominale, affaiblissement, amaigrissement. Elle n'a pas jamais eu de palpitations de cœur.

A l'entrée : Le long des bords du sternum passent en serpentant *les a. mammaires* épaisses, animées de battements; l'*a. épigastrique* supérieure est, particulièrement à gauche, nettement visible comme un cordon pulsatile. Les a. épigastriques inférieures ne sont pas visibles, mais à la palpation on les reconnaît nettement comme deux cordons pulsatiles. Sous forme de cordons épais, sinueux et pulsatiles, nous trouvons dans l'aisselle les art. *thoraciques longues*, et dans le dos (le long du bord interne de l'omoplate) les artères *dorsales scapulaires*. Le pouls carotidien n'est pas visible. On voit la sous-clavière battre à la base du cou. Le pouls de l'*artère crurale* est au contraire extraordinairement faible, petit, et retardé; à la poplitée on ne sent plus aucun battement.

Pointe du cœur dans le cinquième espace. A l'auscultation à la pointe, on entend, outre les bruits du cœur, un très net *souffle systolique*, *râpeux*, qui remplit toute la durée de la systole. On entend aussi ce souffle sur les artères épaissies, sinueuses et pulsatiles.

Pleurésie droite, deux thoracentèses. Mort le 1er juin.

Diagnostic : persistance de l'isthme de l'aorte. L'auteur commente ce diagnostic.

Autopsie. — Sarcome de l'ovaire volumineux. L'auteur fait remarquer combien la circulation collatérale était parfaite, pour avoir permis le déve-

1. Voir le numéro de février 1903.
2. Decker, In. Diss., Königsberg, 1890; obs. II. L'observation I n'est pas accompagnée d'autopsie.

loppement rapide de cette tumeur. Cœur hypertrophié (surtout à gauche). Reins assez gros, tachetés.

L'aorte (descendante) a des parois délicates, n'est pas notablement étroite, tandis que les origines des intercostales sont plus larges que normalement... Le conduit de Botal, du côté de l'artère pulmonaire, est encore perméable pour une mince sonde, mais son orifice aortique est fermé, de sorte que l'extrémité de la sonde est vue à travers l'intime de l'aorte. Immédiatement au-dessous de l'insertion oblitérée du conduit de Botal, il y a *un effacement complet de la lumière* de l'aorte; celle-ci n'est plus que *linéaire*. Les deux extrémités de l'aorte se réduisent rapidement en entonnoir l'une vers l'autre. La paroi aortique et le tissu ambiant ne présentent, au point sténosé, aucune altération particulière, rien de cicatriciel. L'aorte ascendante, ainsi que l'arc jusque contre la sténose, est large, à paroi épaisse, avec des taches graisseuses et des épaississements scléreux; toutes les branches principales (et leurs ramifications) qui naissent de cette portion de l'aorte, sont élargies, à parois épaisses, avec des taches graisseuses et des épaississements scléreux de l'intime.

Mammaire interne sinueuse, 5 millimètres de diamètre; carotide ext. au milieu du cou, 6 millimètres; carotide interne à l'entrée du crâne, 5 millimètres; sous-clavière au niveau de la clavicule, 7 à 8 millimètres.

Obs. XVIII (Kretz)[1]. — Sténose de l'isthme de l'aorte chez un homme de vingt ans. A l'autopsie : dilatation du cœur; *rétrécissement très marqué de l'isthme de l'aorte* : à un médiocre rétrécissement congénital siégeant au point classique était surajoutée une aortite bactérienne, ce qui avait produit de nombreuses anomalies au point de vue clinique, comme au point de vue anatomique. L'examen clinique indiquait un pouls rapide, un cœur hypertrophié en longueur et en largeur, un fort souffle systolique et un souffle diastolique moins fort. Les souffles s'entendaient aussi très nettement dans le dos, à hauteur des omoplates, surtout vers la gauche; notamment le souffle systolique était plus fort en arrière qu'en avant. Augmentation des phénomènes de stase, affaiblissement du myocarde : tel est le tableau au milieu duquel survint la mort.

L'autopsie indiqua que le canal de Botal était oblitéré, et que le cordon qu'il constituait s'insérait sur la paroi aortique antérieure juste avant l'extrémité inférieure de la sténose. Au point sténosé étaient des lésions régressives et une calcification très marquée, qui permettait de juger avec certitude que le processus inflammatoire est beaucoup plus ancien en ce point qu'au niveau de l'arc dont l'intime ne présente que des points stéatosés. Le fait qu'au point rétréci il y avait, au lieu de l'intime lisse, une dure surface calcaire, explique ce fait remarquable du fort souffle systolique entendu dans le dos.

1. Kretz, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1895, analysé in *Jahresbericht* (von Virchow, Gurlt, Posner).

Obs. XIX (Flint) [1]. — Un homme de vingt et un ans entra à l'infirmerie le 20 mai 1895. Il déclara (et sa mère le confirma) : ni rhumatisme, ni chorée, ni aucune autre maladie; son travail ne lui a jamais paru pénible, jamais de difficulté pour respirer, jamais d'œdème des jambes. Il entre pour des hémoptysies.

On pense de suite à la tuberculose, mais on n'en trouve aucun signe. Mais on découvrit un *double souffle* ayant son maximum au foyer aortique. Les deux souffles (systolique et diastolique) étaient très forts et remplaçaient entièrement les bruits du cœur, à l'examen des pouls on trouva un pouls de Corrigan très net; pouls capillaire. Le lendemain on fit un examen plus détaillé : à l'inspection il fut noté qu'il y avait une pulsation marquée dans le creux sus-sternal et au cou, spécialement à la partie inférieure... A l'auscultation le fort double souffle fut entendu comme auparavant dans toute la région précordiale, remplaçant les bruits. En auscultant à l'angle inférieur du *scapulum gauche* les deux souffles pouvaient être nettement entendus; mais plus haut, juste au-dessous de l'épine, le souffle systolique était seul entendu et était remarquablement fort. En examinant de plus près la surface de la zone où le souffle était entendu le plus fort, on trouva des pulsations, on y vit battre de *nombreuses artères tortueuses* dont quelques-unes ayant un volume considérable, et à la palpation la main y sentait un léger thrill. L'aire pulsatile occupait réellement la fosse sous-épineuse. Du côté droit un état similaire existait, mais il n'était pas si bien déterminé qu'à gauche.

Fièvre, pouls rapide. Le 24 juin point du côté droit avec matité à cette base. *Mort* le 29 juin.

Autopsie. — Hépatisation de la base droite, endocardite ulcéreuse actuelle ayant détruit les sigmoïdes aortiques.

Environ à un pouce au delà de la sous-clavière gauche (c'est-à-dire à la jonction des aortes transverse et descendante) l'aorte devenait extrêmement étroite et admettait seulement *une petite sonde*. Le rétrécissement s'étendait sur une très faible longueur; il avait une limite brusque à son origine et à sa terminaison. Le canal artériel était oblitéré, et se terminait à la face concave de l'aorte environ un seizième de pouce *au-dessus du rétrécissement*. Les aortes thoracique et abdominale avaient un calibre à peu près normal, mais les vaisseaux iliaques et les fémorales étaient plus petits que d'ordinaire. Il naissait de l'aorte descendante, immédiatement au-dessus du rétrécissement, une artère aussi large que l'humérale; c'était la première *intercostale* aortique. Les *scapulaires postérieures* étaient très élargies et tortueuses, et anastomosées tout près du rachis avec les branches intercostales supérieures. Ces vaisseaux formaient la zone pulsatile décrite plus haut. Les *mammaires internes* étaient aussi très élargies.

Obs. XX (Waldstein, 101) [2]. — Fille de trente-deux à trente-trois ans,

1. Flint, *The Lancet*, 1895, t. II, p. 777.
2. Waldstein, Grad. Dissert., Lund, 1897; analysé in *Jahresbericht* (von Virchow, Gurlt, Posner), 1897.

bien nourrie, normalement développée. Diphtérie, broncho-pneumonie, *mort*.

Autopsie (Axel-Key). — Ventricule droit dilaté. L'aorte diminue progressivement en haut; au milieu de l'espace compris entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche, sa circonférence est seulement de 2 cm. 7. Immédiatement au-dessous de cette artère, l'aorte se rétrécit encore davantage, *en un collet très court*, au-dessous duquel elle se dilate de nouveau en une ampoule du volume d'un pois. Au milieu de la face inférieure de cette ampoule s'insère le ligament de Botal, et immédiatement sur le bord inférieur de ce ligament l'aorte est comme resserrée en un cordon ayant environ 2 millimètres de long et 5 de large. A la surface interne, un peu au-dessus de la sténose, se trouve, sur la paroi moyenne, un repli tranchant falciforme entourant la moitié de la circonférence du vaisseau; et dans le fond vers le rétrécissement sont, tant du côté supérieur qu'inférieur, deux petites dépressions peu profondes. Juste au-dessus de la première de celles-ci, on voit dans l'intime l'entaille étoilée qui marque l'abouchement du conduit de Botal oblitéré. Déjà à 1 centimètre au-dessous de la sténose, la circonférence de l'aorte est de 2 cm. 5.

Obs. XXI (Waldstein, 102)[1]. — Domestique, âgée de vingt-deux ans; bien portante jusque cinq mois avant la mort : à cette époque, à la suite d'un surmenage d'un an dans de mauvaises conditions hygiéniques, elle se mit tout à coup à être essoufflée. Facies terreux, délire cardiaque, pouls 150. Fortes pulsations de toutes les artères grosses et moyennes; pouls capillaire onguéal. Albuminurie.

Sur toute la surface précordiale, un *souffle diastolique* prolongé remplaçait le deuxième bruit. Quatre jours après, Ribbing observa en outre un premier *murmure systolique* un peu soufflant, qui avait partout le même caractère; tandis que l'autre était un peu plus faible et plus doux sur la pointe du cœur, augmentait de force au milieu, et avait son maximum à la partie inférieure et au milieu du sternum. A la crurale, double ton. Diagnostic clinique : insuffisance aortique et néphrite.

Autopsie (Bendz). — Ventricule gauche hypertrophié. Endocardite végétante ulcéreuse des sigmoïdes; en outre, celles-ci présentent une anomalie congénitale : les sigmoïdes droite et postérieure sont fusionnées en une seule.

L'aorte, qui est partout étroite et à parois minces, avec quelques plaques superficielles de dégénérescence graisseuse, présente, à l'union de l'arc et de la portion thoracique, juste au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, une *sténose presque complète*, si brusquement délimitée que, tant au-dessus qu'au-dessous, le vaisseau arrive jusque-là avec sa largeur presque complète. Le conduit de Botal est facile à reconnaître; il est épais de quelques millimètres.

Obs. XXII (Schichhold)[2]. — A. H..., âgée de trente-deux ans. A eu dans l'enfance du rachitisme, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la coque-

1. *Loc. cit.*
2. P. Schichhold, *Münch. medicinische Wochenschrift*, 1897, p. 1279.

luche. Dès sa première enfance elle avait des palpitations de cœur et la respiration courte, mais malgré cela elle a toujours pu faire un travail pénible et était restée d'ailleurs bien portante. Nie la syphilis. A l'occasion d'un examen médical, qui avait été fait pour une autre raison, la patiente apprit qu'elle avait une hypertrophie du cœur. C'est seulement au début de cette année que survinrent d'une manière notable de l'oppression et des palpitations; enfin le 2 avril de cette année survint de l'œdème des jambes. Entrée le 8 avril.

Le choc de la pointe est senti dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamillaire. Premier ton du cœur impur; souffle diastolique à l'aorte.

Au cou on voit une nette *pulsation des carotides*. Même dans la fosse jugulaire on voit un pouls ample. Le doigt placé dans la fosse jugulaire sent la paroi supérieure de l'aorte, et de côté l'origine de l'anonyme. Pouls *radial* rapide, un peu plus petit à gauche qu'à droite; les pouls radial et carotidien sont complètement isochrones. Pouls *crural* également rapide; le cylindre artériel de la crurale est également gros des deux côtés, ne paraît pas rétréci; la paroi est un peu rigide, ainsi que celle de la radiale.

Pleurésie; fréquentes crises d'angine de poitrine; *mort* le 31 mai.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur; aortite syphilitique, dilatation et allongement de l'aorte ascendante; excroissances verruqueuses des sigmoïdes aortiques.

L'orifice aortique[1] au niveau des clapets mesure 80 millimètres (60); largeur du tronc anonyme 53 (25); sous-clavière droite 30 (18), carotide droite 35 (12), carotide gauche 30 (12), sous-clavière gauche 45 (20).

De suite après la crosse on voit, sur la paroi inférieure, un petit orifice gros comme une tête d'épingle, dans lequel on peut faire pénétrer une sonde sur une longueur de 1 centimètre; c'est le reliquat du canal artériel. Juste à 15 millimètres de là s'avance un pli circulaire, *en forme d'hymen*, occupant toute la lumière vasculaire, de sorte que le vaisseau apparaît seulement perméable pour un *tuyau de plume de corbeau*. Ce repli a des bords assez lisses, seulement un peu rugueux par en bas, sans épaississement progressif de l'intime. Au niveau du canal de Botal, la lumière de l'aorte mesure 40 millimètres. La largeur vasculaire au-dessus de la sténose atteint 100 millimètres, et 120 millimètres au-dessous. Au niveau de la sténose l'aorte est étranglée en forme de sablier. Au-dessus de l'hiatus, le vaisseau est large de 35 millimètres; large de 30 millimètres au-dessous de lui.

Les *vaisseaux naissant de l'aorte* au-dessous de la sténose ont, à leur origine, jusqu'au triple de la largeur normale. Vaisseaux de la base du cerveau anormalement larges. La fémorale a 21 millimètres de large au niveau de la naissance de la fémorale profonde.

L'auteur dit que, sans l'aortite syphilitique qui a causé la mort, la malade serait encore vivante et bien portante.

1. Les chiffres entre parenthèses indiquent les mensurations prises par comparaison par l'auteur chez un jeune homme sain.

Obs. XXIII (Brunner)[1]. — Verena J..., âgée de trente ans, entrée le 20 avril 1894, pour un lupus de la face et une tuberculose pulmonaire avancée; elle a eu le choléra, la variole. En 1892, séjour à l'hôpital cantonal de Zurich, soi-disant pour un rhumatisme (voir à la fin); la même année, attaque d'apoplexie avec paralysie faciale droite; puis elle fut traitée pour des adénites axillaires suppurées et pour une otite.

A l'entrée, tuberculose pulmonaire, etc. Bruits du cœur non purs, mais pas de souffle net. Ce qui frappait le plus chez la patiente, c'est que *les artères de la moitié supérieure du tronc* étaient tortueuses, *dilatées*, battant juste sous la peau. Des deux côtés du sternum, environ à 1 centimètre de ses bords, on voit dans tous les espaces intercostaux, jusque (vers le bas) à l'épigastre, une pulsation synchrone, provenant vraisemblablement de la *mammaire interne*, car on ne sent aucune pulsation sur les côtes et même on ne sent pas une artère nette dans les espaces intercostaux. En un point, à droite de l'ombilic, on remarque de même une pulsation et ici on reconnait à la palpation une artère grosse comme le tuyau d'une plume de corbeau. *Dans le dos*, on remarque juste sous la peau à côté de la colonne, le long du bord interne et de la pointe des omoplates, des vaisseaux sinueux, pulsatiles, en partie anastomosés entre eux. Au-dessous de la huitième vertèbre thoracique, on ne trouve plus ces vaisseaux dans le dos. La tête, le cou, les bras, le tronc au-dessous de l'ombilic, sont dépourvus de vaisseaux pulsatiles. Le pouls radial gauche est un peu plus fort que le droit, mais les deux sont synchrones. Dans l'aine on ne sent nulle part une pulsation nette; on ne trouve absolument pas *les artères crurales*. On ne peut davantage découvrir la poplitée, la tibiale postérieure, ni aucune autre grosse artère aux jambes.

On admit une oblitération de l'aorte thoracique, sans préciser le siège ni la nature. *Mort* le 22 août 1894.

Autopsie. — Cavernes des deux sommets; foyers caséeux dans le foie; ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques caséeux. Cœur de volume normal; orifices sains.

Aorte large à son origine. On ouvre l'aorte de bas en haut, on est arrêté par un obstacle là où l'aorte thoracique se continue avec la crosse, et on voit qu'ici *l'aorte est complètement fermée* par une sorte de *septum*. L'aspect est tout à fait comme si elle avait été ici étranglée par une *ligature*. Canal artériel court, oblitéré; son insertion aortique a lieu juste au-dessus de l'oblitération. Ni au-dessus, ni au-dessous du point d'oblitération il n'y a trace d'athérome de l'intime. Au-dessous, l'aorte s'élargit, pour se rétrécir ensuite un peu et se continuer avec l'aorte thoracique qui présente une largeur à peu près normale.

Les deux fémorales ont, à plat, un diamètre de 6 millimètres environ; diamètre de l'aorte abdominale 15 à 20 millimètres; aorte thoracique, 20 à 25 millimètres. Les mammaires internes sont très développées et très sinueuses; leur diamètre atteint 3 millimètres vers la première côte; les intercostales ne paraissent pas remarquablement élargies.

1. Brunner, *Deut. med. Wochen.*, 1898.

Renseignements communiqués par le professeur Eichhorst sur le séjour 1892) à l'hôpital de Zurich :

Battements systoliques du cou. Sur le bord interne du scapulum droit, on trouve une artère sinueuse, située superficiellement sous la peau, facilement visible, pulsatile. Elle a environ 3 millimètres; on la suit, dans un espace intercostal, jusqu'à la ligne axillaire moyenne; elle fournit un rameau qui passe à gauche. Souffle systolique net au foyer tricuspidien ; quelques jours après, ce souffle est fort et s'entend au maximum à la mitrale et à la tricuspide. Diagnostic : insuffisance mitrale et tuberculose pulmonaire.

Obs. XXIV (Dickinson et Fenton) [1]. — Homme de vingt-neuf ans, pas très bien développé, admis le 30 mars. Scarlatine dans l'enfance; ni rhumatisme, ni chorée. En 1898, grave attaque d'influenza depuis laquelle il avait souffert de douleurs dans la poitrine et de palpitations de cœur, et plus récemment de toux. En janvier 1900 il eut une seconde attaque d'influenza, depuis laquelle il eut tant de peine à respirer qu'il resta incapable de travailler.

A l'entrée : cœur tumultueux. A l'auscultation, les principaux signes anormaux étaient un faible *souffle systolique* dans toute la région précordiale, un retentissement du second bruit aortique, et un *souffle diastolique* au foyer aortique se propageant derrière le sternum et s'entendant même dans le dos. Une pulsation marquée fut observée aux sous-clavières, au cou et aux temporales; et dans une circonstance le Dr T. R. Whipham, secrétaire médical, observa une *pulsation dans le dos* entre le scapulum gauche et la colonne de la 3e à la 7e côte.

Amélioration par la digitale; puis aggravation, hydropisie, hémoptysies, albuminurie. *Mort* le 1er juin.

Autopsie. — On trouva que l'aorte était d'abord modérément dilatée; mais à l'origine de l'artère innominée elle devenait légèrement rétrécie, le rétrécissement augmentant le long de l'arc, si bien que, à l'origine de la sous-clavière, la lumière admettait seulement la phalange terminale du petit doigt. Immédiatement au delà de ce point, la lumière de l'aorte était tout à coup réduite à la dimension d'une plume d'oie par une arête vive qui correspondait à un sillon à sa surface inférieure. Entre ce point et le point d'abouchement du canal artériel, l'aorte formait une dilatation globuleuse ayant environ les dimensions d'une petite bille; puis elle devenait tout à coup et *complètement oblitérée*, l'aspect extérieur étant comme si on avait placé là une *ligature serrée*, et l'aspect intérieur étant celui de deux cônes creux se touchant par leur sommet. La paroi de la première partie de l'arc aortique était épaissie et marquée de quelques plaques d'athérome, et le point d'oblitération était encerclé par un anneau de dégénérescence peu avancée. Dans le reste de sa portion thoracique et abdominale, l'aorte était étroite et à parois minces, mais saines d'ailleurs. Le canal artériel

1. Dickinson et Fenton, *The Lancet*, 1900, t. II, p. 1196.

était complètement oblitéré et réduit à un cordon fibreux d'un demi-pouce de long. Au sommet de la conique extrémité supérieure de l'aorte descendante était une dépression peu profonde qui admettait juste l'extrémité d'une soie de sanglier et correspondait à l'extrémité du canal artériel.

Il n'y a que *deux sigmoïdes* aortiques, une antérieure et une postérieure; elles sont indurées et insuffisantes à l'épreuve de l'eau.

Il y avait dilatation et épaississement de l'innominée, la carotide gauche et la sous-clavière, ainsi que de la vertébrale gauche qui naissait directement de l'arc, entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche. Il ne fut pas possible de suivre complètement la circulation anastomotique, mais elle avait évidemment été assurée principalement par la *mammaire interne* et les quatre premières *intercostales* qui étaient élargies, épaissies et tortueuses. Cœur hypertrophié.

Obs. XXV (Schlesinger) [1]. — Il rapporte un cas de sténose de l'aorte au voisinage du conduit de Botal, où l'*autopsie* montra en même temps un rétrécissement et une insuffisance des sigmoïdes aortiques, et un anévrysme de l'aorte au-dessus de la sténose.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, chez lequel on trouve, dans l'aisselle gauche, un épais peloton de vaisseaux tortueux pulsatils. Aux radiales des deux côtés on trouve un pouls retardé. Les sous-clavières et carotides des deux côtés sont bien remplies et un peu élargies. La pression artérielle est augmentée. Pouls capillaire net. Des deux côtés il n'y a de pouls ni à la pédieuse ni à la tibiale.

La pointe de cœur bat fortement dans le septième espace, sur la ligne axillaire moyenne. Sur toute la région cardiaque on entend un souffle musical, systolique, très léger, prolongé; à la pointe, il arrive au ton diastolique. Souffle diastolique dans le deuxième espace à gauche du sternum et au foyer aortique. Si on suit le trajet de la mammaire interne avec le stéthoscope, on entend un souffle musical net. Partout se montrent des artères collatérales.

Obs. XXVI (Libmann) [2]. — Un homme de soixante-trois ans se plaignait depuis cinq ans de palpitations et de dyspnée; cyanose des doigts, œdème généralisé; souffle systolique de la pointe ne se propageant pas à gauche, entendu surtout dans le quatrième espace à gauche du sternum.

Le malade étant mort d'érysipèle, on trouva à l'autopsie une *sténose considérable de l'isthme aortique*. Les carotides et sous-clavière gauches étaient très dilatées.

Obs. XXVII (Pic et Bonnamour) [3]. — Jean-Pierre G..., entré au Perron, le

1. Schlesinger, *International Clinics*, vol. IV; analysé in *Jahresbericht* (von Virchow, Posner), 1900.
2. Libmann, *Med. Record*, 31 mai 1902; analysé in *Revue gén. de path. interne*, 1902, p. 297.
3. Pic et Bonnamour, *Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon*, 31 octobre 1902.

31 août 1900, pour incontinence d'urine congénitale; cœur normal. — En septembre 1902, il meurt d'une pneumonie; pendant celle-ci, le cœur était sourd, le pouls petit et irrégulier.

Autopsie. — Hépatisation de tout le poumon droit, athérome généralisé.

L'aorte présente des plaques gaufrées, des plaques graisseuses, et des plaques calcaires. A la portion terminale de la crosse aortique, immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, des plaques calcaires sont coalescentes, et circonscrivent un véritable rétrécissement de la dernière portion de la crosse. A ce niveau, *le calibre de l'aorte n'excède pas celui du petit doigt*. Ce rétrécissement forme un véritable diaphragme entre deux portions dilatées, l'une au-dessus, s'étendant jusqu'au sinus de Valsalva, l'autre au-dessous, descendant jusqu'à 3 centimètres environ dans l'aorte thoracique.

Pas de lésion valvulaire. Cœur : hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

On a cherché si cette atrésie avait amené de l'atrophie en aval, et de la dilatation en amont. Il n'en a rien été : d'un côté, les artères fémorales et fémorale profonde; de l'autre, les sous-clavières et leurs branches, en particulier les artères scapulaires postérieures, offrent leur calibre habituel.

MM. Pic et Bonnamour démontrent qu'il s'agit là d'un cas de rétrécissement congénital.

B. — Observations de sténose chez le nouveau-né.

Nous rapportons ici 49 observations. Nous les donnons en termes brefs; d'ailleurs les observations originales sont elles-mêmes très succinctes : les renseignements cliniques sont à peu près nuls dans la plupart et la circulation collatérale n'a été décrite dans aucune. Tout se borne donc généralement au fait que l'aorte était rétrécie en ce point; et encore est-il difficile de préciser à partir de quel degré cela est pathologique, car il existe normalement un léger rétrécissement au niveau de l'isthme chez le nouveau-né.

Théremin[1], qui a fait des mensurations précises d'un grand nombre de cœurs anormaux et normaux, conclut qu'à l'état normal, jusqu'à trois mois l'isthme est plus étroit que les parties adjacentes dans 80 p. 100 des cas, et alors il a 0 mm. 5 à 2 millimètres de moins de diamètre que la crosse; à partir de trois mois, l'isthme n'est plus appréciable que dans 6 p. 100 des cas. Cet auteur considère comme « vice congénital » les cas où le rétrécissement est de plus de 2 millimètres (en diamètre). Nous en rapportant à cette donnée, dans toutes les observations que nous citons, le diamètre diminuait au moins (généralement beaucoup plus) de 3 milli-

1. Théremin, *Etudes sur les affections congénitales du cœur* (avec atlas), Paris, 1895.

mètres au niveau de l'isthme. Il faut bien, en effet, adopter en pratique une limite en deçà et au delà de laquelle un isthme sera dit normal ou anormal. Mais il faut reconnaître qu'en réalité une telle délimitation est artificielle; c'est là un point sur lequel nous reviendrons plus loin.

Un grand nombre des observations que nous rapportons ici sont prises dans le travail de Théremin, et on verra comment ont été induits en erreur les auteurs qui se sont contentés de lire les titres des chapitres sans examiner les observations elles-mêmes. Dans un premier groupe intitulé « Sténoses de l'isthme », Théremin rapporte 26 observations; aussi trouve-t-on ordinairement indiqué par les auteurs que Théremin a publié 26 cas de sténose de l'isthme. En réalité, 22 seulement des observations de ce chapitre sont des cas de sténose de l'isthme; les 4 autres sont mises ici soit pour comparer les influences de cette sténose et de l'endocardite sur le volume du cœur, soit parce qu'elles ne rentraient nettement dans aucun des types de malformations cardiaques. Par contre, en lisant les observations qu'il rapporte sous une autre rubrique (transposition des vaisseaux, etc.) on en trouve plusieurs où, en outre, l'isthme était nettement rétréci. Si bien qu'en somme on trouve dans Théremin 37 observations de sténose.

Obs. XXVIII[1]. — Un petit enfant, qui d'abord ne présenta rien d'insolite, commença à l'âge de quinze jours à avoir la respiration fréquente et à maigrir. Le cœur battait fortement; la peau était extraordinairement pâle, les extrémités froides; puis celles-ci s'œdématièrent, et aussi le visage; l'enfant mourut à l'âge de huit mois. L'aorte ascendante fournissait l'innominée, la carotide gauche et la sous-clavière gauche, puis, *se rétrécissant notablement*, se continuait avec l'aorte descendante. L'artère pulmonaire était plus large que l'aorte, naissait du ventricule droit et communiquait avec le gauche par une ouverture du septum ventriculaire, et donnait naissance à l'aorte descendante, au moyen du conduit artériel élargi. Le trou ovale était très large.

Obs. XXIX. — Un petit enfant à respiration difficile et anhélant, cyanosé, mourut de convulsions à l'âge de neuf jours. L'aorte était *sans lumière* avant de s'unir avec l'aorte descendante. L'artère pulmonaire naissait comme dans le cas précédent; communication interventriculaire.

1. Ce cas et le suivant sont rapportés à la fois par Farre (*On malformations of the Leart*, London, 1814, p. 13 et 15) et par Peacock (*On malformations of the Leart*, 1866, p. 151 et 152). La courte analyse que nous en donnons est de Taruffi (1875), qui dit que ces pièces ont été d'abord au musée d'A. Cooper, puis à l'hôpital S. Tomas à Londres. — Barié parle (mais il ne le rapporte pas parmi ses 92 cas) d'un cas de Cooper qui est peut-être le premier de ces 2 cas.

Obs. XXX (Oehl)[1]. — A l'autopsie d'un petit enfant de vingt et un jours, on trouva que, parmi les vaisseaux naissant du cœur, l'artère pulmonaire avait le plus fort calibre; à son origine elle se renflait en une espèce de bulle, puis (réduite aux deux tiers de son diamètre primitif) elle se continuait dans le thorax, constituant l'aorte descendante.

A son émergence du cœur, la vraie aorte était normale, sauf que sa lumière était moindre que celle de la pulmonaire. De sa convexité partaient, comme normalement, le tronc brachiocéphalique à droite, la carotide et la sous-clavière à gauche; réduite alors à *un diamètre égal à celui de la sous-clavière gauche*, elle se jetait, après un court trajet, dans l'aorte thoracique, laquelle, comme il a été dit, procédait de la pulmonaire. Trou ovale étroit, mais ouvert.

Obs. XXXI (Taruffi)[2]. — Un nouveau-né bien développé fut déposé à l'hospice des Enfants-Trouvés; dyspnée; impulsion cardiaque intermittente et tumultueuse; ses bruits ne présentaient pas de souffle. Il mourut le lendemain.

Autopsie. — Le thymus était extraordinairement gros. Le cône artériel du ventricule droit était anormalement étroit, mais l'artère pulmonaire et ses valvules étaient saines. Légère hypertrophie du ventricule gauche. La vertébrale gauche naissait directement de la crosse, qui fournissait donc quatre branches.

« L'arc aortique, après avoir fourni la sous-clavière gauche, *se resserrait en un court canal* qui se jetait dans la pulmonaire, ou mieux dans le canal artériel dilaté. La pulmonaire, après son origine du ventricule droit, fournissait suivant la règle les deux branches pulmonaires, ensuite se resserrait un peu et surmontait pareillement la branche gauche en formant un arc au côté externe de l'aorte. Cet arc recevait, en arrière, l'embouchure indiquée de l'aorte et se continuait directement avec l'aorte descendante. »

1. Oehl Eusebio (de Pavie), *Sulla persistenza dell' aorta destra nell'uomo*, Wien, 1858. Analysé in Taruffi (1875).

2. Taruffi, *Memorie della societa medico-chirurgica di Bologna*, 1875, p. 192. — L'auteur donne 3 figures démonstratives pour ce cas.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Die Cerebrospinalmeningitis, etc. (*La méningite cérébro-spinale maladie des armées*), par **H. Jaeger**, médecin de l'armée allemande. Berlin, A. Hirschwald, 1901.

Ce livre fait partie de la bibliothèque v. Coler. C'est une étude extrêmement documentée et soignée de la méningite cérébro-spinale épidémique. L'auteur s'est surtout attaché à faire un travail d'épidémiologie et d'hygiène. La partie clinique est un peu écourtée, et réduite au diagnostic, très clairement exposé. Mais les diverses circonstances pathogéniques sont l'objet de chapitres spéciaux où les médecins et les hygiénistes trouveront de précieux renseignements.

Instituts Solvay. Travaux du laboratoire de physiologie, publiés par le professeur **Paul Heger**; tome V, fascicule 1. Bruxelles, Misch et Thron, 1902.

Cet intéressant fascicule contient trois mémoires :

Effets physiologiques des ondes induites de fermeture et de rupture dans la fatigue et l'anesthésie des muscles, par *Mlle J. Ioteyko*;

Contribution à l'étude du chimisme des muscles, par le Dr *A. Slosse*;

Sur les propriétés spécifiques et génériques des sérums sanguins et leur importance au point de vue zoologique, par le Dr *Maurice Philippson*.

La démence précoce, par le Dr **G. Deny**, médecin de la Salpêtrière, et **P. Roy**, interne des hôpitaux de Paris. Paris, J.-B. Baillière, 1903.

Cet ouvrage, édité dans la collection des *Actualités médicales*, traite d'une des psychoses du jeune âge, la démence précoce. On sait qu'actuellement cette entité clinique donne encore lieu à des controverses multiples. Certains aliénistes la considèrent comme une manifestation tardive de la dégénérescence mentale, d'autres comme une simple complication des diverses vésanies qui peuvent s'observer au moment de l'adolescence comme à toutes les autres périodes de la vie.

Les auteurs distinguent trois variétés principales de démence précoce :

la forme hébéphrénique ou maniaque, la forme catatonique ou stupide, la forme paranoïde ou délirante. La description de ces types cliniques occupe la première partie du volume. Le reste est partagé entre l'étude de l'évolution, du diagnostic et du pronostic, de l'étiologie, et des différentes considérations médico-légales et thérapeutiques que soulève la question.

Contribution a l'étude des délires transitoires séniles, par le Dr **L. Michaud**. Lyon, Bourgeon, 1900.

Thèse faite sous l'inspiration du professeur Pierret.

L'auteur y étudie les délires transitoires des vieillards athéromateux. Ces délires sont souvent consécutifs à un état infectieux (grippe, affections pulmonaires, etc.), disparaissent avec le traitement approprié au bout d'un temps relativement court (de deux à trois mois), et se terminent généralement par la guérison, si la maladie infectieuse n'a pas été d'une gravité suffisante pour entraîner la mort.

Le traitement consiste à faire éliminer les toxines ou les produits d'auto-intoxication.

Deuxième congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique; Comptes rendus publiés par les Drs **Bérillon** et **Paul Farez**. Paris, Vigot, 1902.

Il s'agit du Congrès tenu à Paris du 12 au 18 août 1900, sous la présidence d'honneur du professeur Raymond, et sous la présidence du Dr Jules Voisin, médecin de la Salpêtrière.

On trouvera dans les comptes rendus, outre un grand nombre de communications intéressantes, les rapports suivants :

Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique, par les Drs *O. Vogt*, *Paul Farez* et *Félix Regnault*;

L'hypnotisme au point de vue médico-légal, par les Drs *H. Lemesle*, *von Schrenk-Notzing* (de Munich), *Paul Joire* (de Lille) et *Ch. Julliot*, docteur en droit;

L'hypnotisme dans ses rapports avec l'hystérie, par les Drs *Paul Magnin* et *Crocq* (de Bruxelles);

Les applications de l'hypnotisme à la pédagogie et à l'orthopédie mentale, par le Dr *Bérillon*.

Ce volume, qui est illustré de 58 figures, sera lu avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux progrès de la psychologie scientifique.

Lehrbuch der speciellen Pathologie, etc. (*Traité de pathologie et d'anatomie pathologique spéciales*), par le professeur **Hugo Ribbert**, de Marbourg. Leipzig, Vogel, 1902.

La *Revue de médecine* a annoncé en son temps le *Traité d'Anatomie*

pathologique générale et de pathologie générale du professeur Ribbert. Le volume qui paraît actuellement en est la suite naturelle. C'est un ouvrage clair et complet, illustré de près de 500 figures. Les élèves et les médecins y trouveront la description de toutes les lésions principales que l'on peut rencontrer dans les différents organes.

Ce Traité se recommande surtout par les détails qu'il donne sur l'anatomie pathologique macroscopique. Trop souvent nos livres insistent sur l'histologie pathologique et tendent à supposer connue la lésion grossière. Il en résulte pour les élèves une extrême difficulté qui les détourne souvent des enseignements de l'amphithéâtre. Cette base nécessaire de la médecine, l'anatomie pathologique macroscopique, a été rarement mieux présentée que dans le livre du professeur Ribbert.

La syphilis, chancre et syphilis secondaire, par le Dr **Vouzelle**. Paris, Masson et Gauthier-Villars, 1902.

Livre exclusivement pratique, résumant les faits acquis sur l'histoire des deux premières périodes de la syphilis. Le diagnostic différentiel du chancre induré est longuement traité. La collection des *Aide-Mémoire Léauté*, à laquelle appartient le livre, contenant déjà des ouvrages consacrés aux syphilis viscérales, l'auteur a été extrêmement bref sur les accidents viscéraux de la syphilis secondaire.

Vorlesungen, etc. (*Leçons sur l'anatomie pathologique de la moelle épinière*), par le prof. **Schmaus**, de Munich. Wiesbaden, Bergmann, 1901.

L'auteur a publié, avec collaboration du Dr *Siefgried Sacki*, un ouvrage considérable, de près de 600 pages, avec 187 figures. Ses travaux antérieurs le préparaient à cette tâche, dont il s'est acquitté d'une manière parfaite.

Le livre est divisé en vingt et une leçons, qui traitent de toutes les lésions de la moelle. A chaque leçon correspond une riche bibliographie. C'est un excellent livre d'étude et de renseignements pour le travailleur — mais en même temps il est suffisamment clair pour être compris même par ceux qui n'ont pas une expérience personnelle de la technique de l'histologie nerveuse.

Le propriétaire-gérant : Félix ALCAN.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES
DE
L'HÉRÉDO-DYSTROPHIE PARA-TUBERCULEUSE

Par le Dr Ernest MOSNY
Médecin des hôpitaux de Paris.

Parmi les malformations congénitales qui, si souvent, révèlent chez les rejetons de tuberculeux, l'influence dystrophiante de la maladie des ascendants, s'observent avec une fréquence toute particulière, les dystrophies cardio-angio-hématiques[1].

La proposition inverse n'est d'ailleurs pas moins exacte, et l'on peut affirmer plus formellement encore que la tuberculose des parents est, de toutes les tares des ascendants, celle qui le plus souvent figure dans les antécédents familiaux directs des sujets atteints d'affections congénitales du cœur, des vaisseaux et du sang.

Dès lors que la tuberculose, au même titre que la syphilis, l'alcoolisme et, en général, les infections et les intoxications aiguës ou chroniques, a ses tares de prédilection, — dès lors qu'elle choisit, elle aussi, les terrains sur lesquels elle évolue, les voies par où elle se propage, les systèmes, les tissus et les organes où elle se fixe, — nous ne saurions être surpris de constater que les hérédo-dystrophies para-tuberculeuses aient, comme les manifestations homologues de l'hérédo-syphilis ou de l'hérédo-alcoolisme, leurs déterminations préférées qui sont, au premier chef, les hypoplasies cardio-angio-hématiques.

Le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, le rétrécissement généralisé des artères, la chlorose en sont les manifestations les plus communes.

Cette prédilection des tares hérédo-dystrophiques des rejetons, non plus d'ailleurs que la localisation organique ou la formule histo-

1. E. Mosny, La descendance des tuberculeux; Manifestations spécifiques et indifférentes de l'hérédité atypique de la tuberculose; Hérédo-dystrophie para-tuberculeuse: *Revue de la tuberculose*, t. VIII, 1900-1901, p. 301 et 409. — H. Kowner, *De l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse*, Thèse Paris, 1900.

logique des lésions infectieuses ou toxiques des ascendants, ne va certes pas jusqu'à la spécificité absolue. Elle n'en a pas moins pour cela une fréquence telle qu'il est utile de la signaler, puisqu'elle peut, en maintes circonstances, faire soupçonner avec les plus grandes chances de véracité la nature de la maladie familiale qui en est la cause déterminante.

L'observation de diverses malformations cardio-vasculaires chez quelques malades qui, dans tous les cas, étaient issus de souche tuberculeuse m'a paru digne de fixer l'attention. Et j'ai cru pouvoir, comparant ces cas avec ceux qui ont été déjà publiés, ébaucher l'étude synthétique des *manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.*

Le *rétrécissement mitral pur* est, de toutes ces tares congénitales, celle dont on a le plus fréqemment signalé et le plus communément admis la fréquence chez les rejetons des tuberculeux. Potain, Tripier, P. Teissier ont tour à tour noté chez les malades atteints de rétrécissement mitral pur, l'existence fréquente d'antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose. Ainsi, disait M. Teissier[1], « devient-il possible d'identifier sous une même influence pathogénique, les rétrécissements localisés acquis, les rétrécissements de même nature congénitaux et même l'hypoplasie angio-hématique ». Et cette origine commune, il l'attribuait à une endocardite scléreuse d'emblée, fonction sinon d'infection tuberculeuse, du moins d'intoxication tuberculineuse.

Cochez[2], qui envisageait surtout la transmission héréditaire du rétrécissement mitral pur, relatait à son tour l'histoire de deux familles où plusieurs enfants atteints de sténose mitrale avaient dans leurs antécédents familiaux directs tout à la fois le rétrécissement mitral pur et la tuberculose.

L. Delpeuch[3] observe chez une jeune femme, fille et sœur de tuberculeuses, qui présentait tous les attributs de l'infantilisme type Lorrain ou infantilisme anangio-plastique, des lésions diffuses du système artériel (sténose aortique et endartérite chronique ancienne) et un rétrécissement mitral pur. L'étiologie était complexe et discutable, car si cette malade, en dépit d'anciennes manifestations scrofuleuses dans l'enfance, ne présentait à sa mort aucune lésion tuber-

1. P. Teissier, *Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux*, Thèse Paris, 1894; et : Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose, in *Cliniques médic. de la Charité*, par le Professeur Potain.

2. Cochez, Rétrécissement mitral pur congénital, familial et héréditaire, *Bulletin médical*, 22 mai 1898.

3. Delpeuch, Rétrécissement mitral et arrêt de développement, *Bull. Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 28 avril 1899, p. 423.

culeuse, elle n'en avait pas moins jadis été atteinte d'affections capables d'avoir provoqué ces diverses dystrophies cardio-vasculaires (érysipèle, variole, rhumatisme). Pourtant, L. Delpeuch attribuait ces diverses malformations à un arrêt de développement, à une dystrophie native qu'il rattachait à la tuberculose maternelle, sans toutefois préciser par quel processus ces manifestations dystrophiques congénitales pouvaient en dériver.

Je viens, à mon tour, d'observer un rétrécissement mitral avec sténose aortique chez un jeune homme dont le père seul était tuberculeux. Ce fait semble bien prouver que si la tuberculose maternelle est la cause la plus fréquente de ces dystrophies congénitales, celle du père doit parfois être seule incriminée. Cela seul nous autorise à mettre en doute l'hypothèse de l'action exclusive sur le développement du fœtus, des poisons du bacille tuberculeux circulant dans le sang maternel.

Observation I. — Claudius Lust..., âgé de dix-neuf ans, garçon d'office, a encore sa mère âgée de quarante-deux ans et bien portante. Son père est mort phtisique, il y a quatre ans, après neuf mois de maladie (bronchi et pleurésie).

Sur 10 frères et sœurs, 5 sont morts en bas âge; 3 d'entre eux ont succombé à la méningite. Des 4 survivants, le malade est l'aîné; les 3 autres sont des filles : deux d'entre elles sont bien portantes; la troisième est chlorotique. Tous ont eu la chorée; et plusieurs ont eu des adénites cervicales chroniques.

Lui-même, comme ses sœurs survivantes, a eu, vers l'âge de cinq ans, la chorée, qui a duré deux à trois mois. Il a eu également, dans le jeune âge, la scarlatine et de l'impétigo. Il y a quatre ans, il eut une adénite cervicale chronique; et il y a deux ans, il eut plusieurs otites aiguës.

Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique, ni paludique.

Il se rappelle que, dès son tout jeune âge, il s'essoufflait fréquemment et facilement : il ne pouvait ni marcher vite, ni courir comme ses petits camarades. Tout effort un peu violent augmentait sa dyspnée et provoquait des palpitations; mais il n'eut jamais de cyanose.

Il essaya, l'an dernier, le métier de garçon maçon, mais dut rapidement l'abandonner, à cause des accès de dyspnée et des palpitations que provoquait la moindre fatigue. Ce fut à cette époque qu'il entra pour la première fois à l'Hôtel-Dieu où il séjourna trois mois.

Il y a deux mois survint une bronchite qui exaspéra la dyspnée et les palpitations et l'obligea à entrer de nouveau à l'hôpital.

Actuellement, il a de l'induration du sommet du poumon droit; et de plus, des signes de rétrécissement mitral (roulement présystolique et dédoublement du 2e bruit) à la pointe du cœur, et un souffle systolique rude au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, se propageant le long du sternum. Le volume du cœur est normal.

Les bases des poumons ne sont pas congestionnées. Le pouls radial est normal et régulier, les artères des membres ne sont pas atrésiées.

Les urines sont normales. Il n'y a pas de fièvre.

En somme, la lésion cardiaque semble bien avoir une origine congénitale; elle n'a jamais donné lieu qu'à de la dyspnée d'effort, et parait avoir toujours été suffisamment bien tolérée.

Le *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire* s'observe chez les descendants des tuberculeux plus souvent encore que le rétrécissement mitral pur. Il constitue presque une manifestation spécifique de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse, puisque, hormis quelques faits assez rares, il est presque toujours l'expression d'une malformation congénitale, et que les sujets qui en sont atteints sont presque toujours issus de souche tuberculeuse.

Hanot[1], le premier, attira l'attention sur l'extrême fréquence de la tuberculose chez les ascendants des malades atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Il en publia naguère trois observations tout à fait probantes, compara cette affection à la chlorose, et attribua à ces lésions homologues une origine commune. « Je considère, disait-il, comme manifestation d'hérédité tuberculeuse strictement hétéromorphe, le rétrécissement aortique congénital des chlorotiques (aorte chlorotique de Virchow), puisque, avec Trousseau, Potain, etc., j'admets que la chlorose est fonction d'hérédité tuberculeuse. Je me demande donc s'il n'est pas légitime de supposer que, dans certains cas, le rétrécissement de l'artère pulmonaire est assimilable, à ce point de vue, à l'aorte chlorotique, et résume la totalité ou la plus grande part de l'hérédité tuberculeuse. »

J'ai eu précisément, dans ces dernières années, l'occasion d'observer quatre cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, dont l'histoire clinique et l'étiologie semblent bien confirmer l'hypothèse de Hanot, puisque ces quatre malades étaient tous issus de souche tuberculeuse.

Obs. II. — Henri Gib..., âgé de vingt ans, sommelier, a perdu ses grands-parents paternels et maternels à un âge très avancé. Son père actuellement âgé de soixante-quatorze ans est bien portant; il avait d'un premier mariage une fille actuellement âgée de trente-six ans, bien portante et mère de 4 enfants également bien portants.

Sa mère est morte à trente-cinq ans de phtisie pulmonaire après de

1. Hanot, Sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire considéré comme manifestation d'hérédité tuberculeuse, *Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie*, 1896, n° 23, p. 265.

longues années de maladie; notre malade n'était alors âgé que de dix-huit mois. Elle avait eu, avant son mariage, un fils actuellement âgé de trente-six ans, faible de constitution, souvent malade, qui tousse, crache, et paraît bien, selon toute vraisemblance, être atteint de tuberculose pulmonaire.

La malade eut une sœur et un frère; sa sœur, âgée de vingt-trois ans, est bien portante; son frère mourut à l'âge de cinq ans, à la suite d'une opération faite pour un abcès de l'aine (?).

Rien de bien notable dans l'enfance de ce malade qui, en particulier, n'eut jamais à se plaindre d'essoufflements. Mais il lui arrivait souvent d'avoir les mains froides et violacées, surtout le matin, et à l'occasion des efforts et de la fatigue.

Le malade n'est ni syphilitique, ni paludique. Il ne paraît pas être alcoolique, mais avoue cependant boire chaque jour un litre de vin et deux apéritifs.

Il y a dix mois, il eut une chaudepisse qui évolua sans complications et guérit complètement après un mois de traitement à l'hôpital St-Louis. Ce ne fut que huit mois après cette chaudepisse, il y a deux mois par conséquent, que survint un rhumatisme articulaire aigu qui débuta progressivement sans angine, et se localisa aux jointures des membres inférieurs (genoux et cous-de-pied) : les articulations malades étaient très endolories, mais fort peu tuméfiées; les manifestations rhumatismales étaient très mobiles. La température s'éleva à + 39°. Le malade fut alors soigné à la Charité par Potain qui, pendant trois semaines, administra le salicylate de soude à la dose quotidienne de 6 grammes. Potain reconnut alors l'existence d'une lésion cardiaque; mais le malade ne se rappelle pas le diagnostic porté. Le malade alla passer dix jours de convalescence à l'asile de Vincennes.

Depuis cette atteinte rhumatismale, le malade se plaint de faiblesse des membres inférieurs; il n'éprouve pas de palpitations; mais la moindre fatigue, le moindre effort l'essoufflent, ce qui n'arrivait jamais auparavant.

Il y a quinze jours, les douleurs articulaires reparurent, d'abord dans les articulations du membre inférieur droit, puis dans celles du membre inférieur gauche.

A son entrée dans mon service (20 mai 1900) les articulations des genoux et des cous-de-pied sont légèrement tuméfiées, douloureuses spontanément et à la pression, la langue est sale, la température oscille entre 37° et 38°,5. L'état général est bon. Tous ces phénomènes morbides disparaissent après huit jours de traitement par le salicylate de soude. Tous les viscères sont sains, sauf le cœur où l'examen révèle l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche, au-dessous du mamelon. L'aire de la matité cardiaque est accrue dans le sens transversal. On perçoit, au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire, dans la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, un souffle systolique très rude, très râpeux, très superficiel, qui se prolonge pendant presque toute la durée du petit silence, et se propage vers la clavicule

gauche. La main perçoit, à ce niveau, un frémissement cataire des plus intenses.

Le pouls est petit, régulier; le nombre des pulsations est de 68.

La numération des hématies en accuse 5 420 000.

Les mains sont froides et violacées : cette cyanose est particulièrement accentuée le matin, au réveil, et s'exagère sous l'influence de mouvements; elle disparaît dans la journée. Les extrémités digitales ne sont pas déformées.

Le thorax est étroit; il mesure 68 centimètres de circonférence au niveau des mamelons. Il n'existe aucun stigmate d'infantilisme; nul indice de lésions tuberculeuses dans aucun organe.

En résumé, ce malade, dont la mère est morte phtisique très peu de temps après l'avoir mis au monde, est atteint d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, avec cyanose. L'histoire du malade révélant l'existence de la cyanose dès les premières années de la vie nous permet d'en considérer l'origine congénitale comme probable. On n'en saurait certainement pas accuser le rhumatisme qui est de date trop récente. Il faut également noter que ce rhumatisme si aisément justiciable de la médication salicylique paraît être tout à fait indépendant de la blennorragie bénigne, guérie huit mois avant l'apparition des fluxions articulaires. La généralisation et la mobilité des manifestations rhumatismales permettent également de les différencier des artropathies blennorragiques.

Obs. III. — Albert Duf..., garçon boucher, âgé de trente-trois ans, est un homme vigoureux, très fortement musclé, ayant une taille de 1 m. 68 et présentant toutes les apparences de la santé.

Son père est mort phtisique à l'âge de vingt-huit ans, alors que lui-même n'était âgé que de dix-huit mois. Sa mère, actuellement âgée de cinquante-deux ans, est depuis de fort longues années atteinte de bronchite chronique dont il est impossible de préciser la nature, mais qui, d'après les renseignements du malade, paraît bien être de nature tuberculeuse.

Il est fils unique et célibataire. Il a longtemps voyagé en Égypte, à la Plata, au Sénégal, et a fait trois ans et demi de service militaire en Algérie.

Il n'est ni syphilitique, ni paludique. Il est très fortement alcoolique : il a bu quotidiennement 3 litres de vin, plusieurs verres d'alcool et un litre d'absinthe : il a été interné pendant deux ans et demi, comme alcoolique, dans des asiles d'aliénés. Il ne boit plus actuellement, et ne présente aucun signe d'alcoolisme ou d'absinthisme.

Il se rappelle que, dans l'enfance, il s'essoufflait au moindre effort et ne pouvait participer aux jeux de ses petits camarades : il avait également des palpitations, de la cyanose habituelle des joues et des lèvres, qui s'exagérait à la moindre fatigue, au moindre effort. Pendant son service militaire, il était pris d'accès de dyspnée très violents chaque fois qu'il courait au pas gymnastique, aussi fut-il réformé.

Depuis un an, il est pris chaque semaine, à l'occasion d'efforts ou de colères, d'accès violents de douleur précordiale s'accompagnant de sensation de constriction remontant vers le cou.

Il y a huit mois, il éprouva pendant un mois, des douleurs peu violentes au niveau des articulations des genoux et des cous-de-pied. Pas de fièvre. Il fut alors soigné à la Charité par Potain, qui administra de l'iodure de potassium et constata l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Actuellement (2 août 1900) nous ne trouvons chez ce malade aucune autre lésion qu'un rétrécissement de l'artère pulmonaire caractérisé par un souffle systolique, extrêmement intense, dur, râpeux, siégeant à 3 centimètres environ du bord gauche du sternum, au niveau de la troisième côte et se propageant sous la clavicule gauche. A ce niveau, la palpation de la paroi thoracique laisse percevoir un frémissement cataire très intense.

Le volume du cœur est normal; le pouls régulier, bien frappé. Le nombre des hématies est de 4 700 000.

Les troubles fonctionnels sont nuls, sauf la dyspnée d'effort qui d'ailleurs n'empêche pas le malade d'exercer le métier pénible de garçon boucher. Pas de cyanose.

Il n'existe aucun signe de lésions tuberculeuses ni dans les poumons, ni ailleurs.

En résumé, ce malade dont le père est mort phtisique, et dont la mère paraît bien aussi atteinte de tuberculose pulmonaire, est atteint d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, dont l'origine est presque certainement congénitale, ainsi qu'en témoignent l'existence de la dyspnée d'effort et de la cyanose dès l'enfance, et l'absence de toute cause capable d'en expliquer la genèse. Il convient de remarquer que ce malade n'est pas tuberculeux, que c'est un sujet vigoureux ne présentant aucune autre lésion dystrophique que celle de l'artère pulmonaire, et que cette dernière est presque complètement latente puisqu'elle ne s'accompagne d'aucun trouble morbide habituel, qu'elle lui permet d'exercer un métier pénible, et qu'un examen méthodique permet seul d'en constater l'existence.

Obs. IV. — Georges Laz..., dix-huit ans, a encore ses parents : son père, âgé de quarante-cinq ans, est bien portant; sa mère, âgé de quarante-neuf ans, est tuberculeuse; elle est malade depuis une dizaine d'années : amaigrissement, toux habituelle, hémoptysies.

Il est le cinquième d'une famille de 7 enfants : une sœur aînée morte tuberculeuse à dix-neuf ans, il y a trois ans, après 6 mois de maladie (hémoptysies); une sœur morte tuberculeuse à dix-huit ans; un frère âgé de dix-neuf ans, soigné dans mon service pour tuberculose pulmonaire; une sœur morte il y a dix ans, de bronchite vraisemblablement tuberculeuse, à l'âge de sept ans, puis un frère et une sœur plus jeunes âgés de quatorze et de dix ans, tous deux bien portants.

On ne trouve, dans ses antécédents personnels, que deux attaques d'hystérie larvée survenues depuis deux ans, mais qui n'ont pas réapparu depuis huit mois.

Il y a un an et demi, il éprouva, dans la région précordiale, des douleurs très vives, fulgurantes, ne s'irradiant pas, et qui survenaient 2 à 3 fois par jour. Depuis trois ou quatre ans, il se plaint en outre d'essoufflements provoqués par les efforts, les courses rapides, et de cyanose des mains, surtout par le froid. Il fut soigné pour ces divers troubles fonctionnels (douleurs précordiales, dyspnée d'effort, cyanose), il y a 8 mois, à l'hôpital de la Charité, par Potain, qui porta le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Il y a lieu de noter qu'aucun de ces troubles fonctionnels n'existait dès l'enfance.

Actuellement (4 décembre 1900), le malade se plaint de ces mêmes douleurs précordiales qui ne paraissent être, d'ailleurs, ni violentes ni très précises.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche, en dedans de la ligne mamelonnaire : la matité cardiaque a son étendue normale, les cavités droites ne sont pas dilatées. L'auscultation permet de percevoir un souffle systolique rude, râpeux qui se prolonge dans le petit silence; son maximum est au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire; il se propage sous la clavicule gauche.

La palpation ne révèle rien d'anormal.

Le pouls radial est normal, régulier, mais un peu faible : 74 pulsations.

Pas de rétrécissement des artères périphériques.

Pas de dyspnée, pas d'œdème périphérique, pas de cyanose.

Aucun signe de lésions tuberculeuses ni aux poumons, ni ailleurs.

Les urines sont normales. Aucun trouble des fonctions digestives.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Globules rouges = 4 835 000.

Teneur en hémoglobine = 4 063 220.

Valeur globulaire = 0,84.

Globules blancs = 15 500.

Légère diminution de la sensibilité du côté droit. Points hystérogènes très nets (épigastriques, iliaques). Ni rétrécissement du champ visuel, ni troubles sensoriels.

Aucun stigmate d'infantilisme. Taille = 1 m. 53. Poids corporel = 45 kilos.

En résumé, ce malade fils de mère tuberculeuse, et dont quatre de ses six frères ou sœurs sont morts ou sont atteints de tuberculose pulmonaire, est lui-même atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Cette lésion très probablement congénitale, puisque rien n'en saurait expliquer la genèse, est demeurée complètement latente jusqu'à l'âge de la puberté, époque à laquelle l'examen du

cœur et quelques troubles fonctionnels fort légers en révélèrent la présence. Il convient de noter que dans un milieu familial très fortement contaminé par la tuberculose, ce malade est jusqu'à présent demeuré indemne de toute lésion bacillaire cliniquement appréciable.

Obs. V. — Hortense Cost..., marchande de fleurs, âgée de vingt et un ans, est entrée le 31 mars 1902 dans le service d'accouchement de M. le Dr Champetier de Ribes, qui a bien voulu m'autoriser à recueillir son observation.

Son père est mort à l'âge de trente-sept ans, il y a six ans, de tuberculose pulmonaire, après huit années de maladie (toux, expectoration abondante, hémoptysies fréquentes, amaigrissement). Sa mère, actuellement âgée de quarante-quatre ans, est atteinte, depuis les premiers mois de sa première grossesse, c'est-à-dire depuis vingt et un ans, de bronchite chronique (toux quinteuse, fréquente, chaque hiver, expectoration abondante; pas d'hémoptysies, ni d'amaigrissement). Cette première grossesse fut, paraît-il, mal supportée, mais toutefois sans accident grave.

Le ménage eut 7 enfants : la malade est l'aînée. Puis naquirent successivement : un fils mort à trois ans de méningite tuberculeuse après 15 jours de maladie; un fils actuellement âgé de dix-huit ans et bien portant; une fille âgée de quinze ans et demi bien portante; un fils mort à quatre ans de méningite tuberculeuse après 12 jours de maladie; une fille actuellement âgée de neuf ans, pâle, anémique, depuis son tout jeune âge, s'essoufflant au moindre effort, incapable de courir, de marcher vite, de monter rapidement un escalier; mais ne présentant d'ailleurs aucune lésion scrofuleuse; enfin une fille morte à l'âge de deux ans, de méningite tuberculeuse, après 3 semaines de maladie.

On ne trouve que peu de chose à noter dans les antécédents personnels de la malade. Pourtant elle se rappelle que, dans son enfance, elle s'essoufflait facilement et ne pouvait ni courir comme ses petites amies, ni monter rapidement un escalier. La moindre fatigue, la moindre course provoquaient, avec l'essoufflement, la cyanose des lèvres et des joues; mais elle ne ressentait aucune palpitation. A quatorze ans elle eut la grippe, et à quinze ans une laryngite qui dura 6 mois : ce fut à l'occasion de cette dernière affection, que M. Hayem constata pour la première fois l'existence d'une lésion cardiaque : la malade ne se souvient pas du diagnostic porté.

A l'âge de quatorze ans survinrent les premières règles, qui, depuis lors, reviennent chaque mois régulièrement et durent 2 à 3 jours.

Il y a deux ans survinrent pendant 4 ou 5 jours consécutifs, des crises d'oppression surtout nocturnes. Depuis cette époque se montre fréquemment, le soir, de l'œdème péri-malléolaire, qui est probablement dû à la fatigue professionnelle (marchande de fleurs au panier).

La malade est mariée depuis 11 mois : son mari actuellement bien portant fait son service militaire. Deux mois après son mariage, elle devint enceinte : la grossesse fut bien supportée, sauf une toux légère depuis le

troisième mois jusqu'à l'époque actuelle. Toutefois, elle s'essoufflait rapidement et avait un œdème léger des membres inférieurs. Pas d'albuminurie.

Elle accoucha presque à terme, à 8 mois et 23 jours, d'une fille pesant 2 750 grammes. Le placenta était inséré sur le segment inférieur. Elle perdit 300 grammes de sang au moment de la délivrance. Il y eut alors une albuminurie légère et fugace.

Le nouveau-né est indemne de toute malformation congénitale; le cœur est normal; pas de cyanose. Son poids s'abaissa jusqu'à 2 500 grammes le quatrième jour et remonta progressivement jusqu'au poids initial le dixième jour, et à 2 800 grammes le douzième jour.

L'état actuel de la malade, 12 jours après l'accouchement, est le suivant : la taille est petite — 1 m. 53; le poids, avant la grossesse, était de 59 kilos (vêtements compris). Les joues sont pleines, vivement colorées et sillonnées de nombreuses varciosités. Les ongles, non déformés, ont une teinte violacée. Les mains et les pieds sont souvent froids, même en été. La malade s'essouffle rapidement, mais peut néanmoins exercer le métier fatigant de marchande de fleurs au panier, à la condition de marcher lentement. Elle a de fréquentes palpitations, le jour comme la nuit, sans crises d'oppression. Le soir, elle a souvent des éblouissements, des vertiges.

Le développement des seins empêche de préciser la situation exacte de la pointe du cœur. L'aire de la matité cardiaque déborde légèrement le bord droit du sternum, au niveau du troisième espace intercostal droit. A la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, on perçoit à la palpation un frémissement cataire systolique très rude, et on entend un souffle systolique très intense, râpeux, superficiel, se propageant vers la clavicule gauche, et s'entendant très nettement dans le dos où il se propage vers le hile et le sommet du poumon gauche.

Le pouls est normal et régulier : 76 pulsations. La température est normale.

Normal également l'état des poumons (pas de tuberculose), du foie, des fonctions digestives.

La malade allaite son enfant.

En résumé, il s'agit bien ici d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, très probablement congénital, presque latent (sauf la cyanose habituelle des extrémités, des joues et des lèvres, et l'essoufflement), chez une fille de mère tuberculeuse, elle-même indemne de toute lésion bacillaire, et ayant accouché à terme d'un enfant normalement constitué.

A côté du rétrécissement mitral pur et du rétrécissement de l'artère pulmonaire dont les manifestations congénitales ont tour à tour été signalées chez les descendants des tuberculeux, vient prendre place le *rétrécissement généralisé des artères*, ou *aplasie artérielle généralisée*, dont l'histoire étiologique n'a pas eu une

fortune aussi rapide, mais qui n'en semble pas moins aujourd'hui prendre rang, au même titre que les malformations mitrales et pulmonaires, parmi les manifestations de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.

L'histoire étiologique de l'aplasie artérielle et son interprétation pathogéniques sont de date toute récente : Prioleau[1] dans sa thèse n'en fait nulle mention et n'envisage même pas ce côté pourtant si intéressant de l'histoire nosographique de l'aplasie artérielle.

Besançon[2] ne paraît pas s'en être soucié davantage puisqu'il passe complètement sous silence les antécédents familiaux des aplasiques qu'il a observés. Il insiste toutefois sur deux particularités dignes d'attirer toute notre attention. Il note tout d'abord que les malades atteints de néphrite liée à l'aplasie artérielle ont souvent, mais non toujours, l'apparence chlorotique, la face, les aisselles et le pubis glabres, la verge et les testicules faiblement développés. Il signale également — et ce fait a une grande importance — la fréquence de l'hérédité homologue, directe ou collatérale, la fréquence de l'aplasie chez les ascendants immédiats et chez les collatéraux directs de ces malades eux-mêmes aplasiques, et cherche à expliquer ainsi l'hérédité du terrain tuberculisable, car il a remarqué que nombre d'aplasiques sont tuberculeux, et il rappelle que Beneke admettait que l'aplasie aortique, plus que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, favorisait le développement de la phtisie.

Il est bien certain que ni l'hérédité directe de l'aplasie, ni la fréquence de cette lésion systématique chez plusieurs collatéraux issus de même souche, ni la fréquence même de la tuberculose chez les aplasiques, ne prouvent en quelque façon que ce soit l'origine hérédo-dystrophique para-tuberculeuse du rétrécissement généralisé des artères. Il est toutefois bon de noter qu'à ces divers points de vue l'aplasie artérielle généralisée est comparable aux autres manifestations cardiaques, vasculaires ou hématiques de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse et que ces analogies nous permettront de les réunir dans un même groupe nosographique au double point de vue de leur origine et de leur pathogénie.

Une observation d'aplasie artérielle et de néphrite scléreuse rapportée par MM. Moutard-Martin et Bacaloglu[3] semble bien confirmer cette hypothèse de l'origine héréditaire para-tubercu-

1. Prioleau, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique du rétrécissement généralisé des artères*, Thèse Paris, 1887.
2. Besançon, *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*, Thèse Paris, 1889.
3. Moutard-Martin et Bacaloglu, Aplasie artérielle et néphrite scléreuse, *Bulletin Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1898, p. 110.

leuse du rétrécissement généralisé des artères. Il s'agit d'aplasie artérielle et d'infantilisme chez une jeune fille dont le père est mort à trente-huit ans, d'une affection pulmonaire qui paraît avoir été la tuberculose, et dont la mère est bien portante : toute la famille est une véritable famille de nains. La malade elle-même, âgée de vingt-deux ans, mourut sans lésions tuberculeuses, à la suite d'une attaque d'urémie due à une néphrite scléreuse survenue elle-même après une infection caractérisée par une poussée furonculeuse et une double otite moyenne suppurée, et peut-être bien aussi préparée par une ancienne atteinte de diphtérie. La pathogénie de la néphrite des aplasiques semble avoir, dans ce fait, retenu seule l'attention de MM. Moutard-Martin et Bacaloglu.

MM. Gastou et Emery[1] se préoccupèrent, les premiers, de l'étiologie et de la pathogénie de l'aplasie artérielle généralisée : ils observèrent un cas d'infantilisme chez un enfant de seize ans, petit, chétif, dont les organes génitaux étaient glabres et mal développés : le pouls était petit, à peine perceptible (microsphygmie), les extrémités cyanosées. Le petit malade n'avait aucun antécédent morbide, mais sa mère était morte tuberculeuse, un de ses frères était soigné à l'hôpital de Berck-sur-Mer pour des adénites cervicales, une sœur était morte en bas âge. MM. Gastou et Emery en concluent que l'hérédité tuberculeuse peut, au même titre que l'hérédité syphilitique, créer des dystrophies capables de frapper tous les systèmes organiques, et en particulier le système artériel, sous forme d'aplasie artérielle.

C'est bien, en effet, à cette origine dystrophique qu'il faut, ce me semble, attribuer l'aplasie artérielle généralisée, comme aussi les autres malformations cardiaques, vasculaires ou hématiques localisées ou généralisées, isolées ou associées; et c'est, nous le verrons, à la tuberculose des ascendants qu'il faut presque toujours attribuer les dystrophies angio-cardio-hématiques congénitales des rejetons.

Il semble même que le rôle de la tuberculose dans la détermination de ces hérédo-dystrophies soit tellement prépondérant, qu'il y a lieu de les rapporter à cette infection lorsque les tares des ascendants sont multiples. Tel serait le cas pour un aplasique observé par M. Mouillé[2] et dont le père était syphilitique et la mère tuberculeuse.

1. Gastou et Emery, Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux microsphygmique et infantile, *Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 mars 1898; anal. in *Presse médicale*, 1898, I, Annexes, p. 135.
2. Mouillé, *Essai sur la pathogénie de la maladie bleue*, Thèse Paris, 1896; cité in thèse de E. Fournier : *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, Paris, 1898.

Telle est, d'ailleurs, l'interprétation étiologique et pathogénique qu'il convient d'attribuer à un fait que j'ai tout récemment observé. Il s'agit d'un sujet infantile, de très petite taille, atteint tout à la fois d'aplasie artérielle généralisée et de débilité mentale, tares congénitales dont l'alcoolisme paternel et la tuberculose maternelle semblent, chacun pour sa propre part, revendiquer la responsabilité.

Obs. VI. — Le nommé Ernest Ja..., ouvrier maroquinier, âgé de trente-quatre ans, est orphelin : son père, grand alcoolique, s'est suicidé à l'âge de soixante-deux ans. Sa mère est morte tuberculeuse à l'âge de quarante-sept ans, il y a actuellement vingt-sept ans; le malade avait alors sept ans; elle fut très longtemps malade (toux, expectoration abondante, amaigrissement).

Le malade est le dix-neuvième d'une famille de 22 enfants : il est actuellement le seul survivant : 18 d'entre eux sont morts en bas âge, de cause indéterminée. Des 3 autres, un frère, grand alcoolique, s'est suicidé à trente-neuf ans, il y a environ dix ans : il avait 2 enfants bien portants; — une sœur, morte d'accident à quarante ans, il y a quatre ans, était alcoolique et absinthique : elle avait eu 3 enfants dont le plus jeune s'est suicidé à l'âge de vingt-deux ans; — une autre sœur, épileptique, est morte il y a dix ans de tuberculose pulmonaire à l'âge de trente-neuf ans; elle avait eu 5 enfants, dont 3 sont actuellement vivants et bien portants.

Le malade a marché très tard, sans savoir au juste à quel âge. Il a eu, dans l'enfance, la scarlatine, la rougeole et la variole dont il porte quelques cicatrices sur le nez.

A l'âge de treize ans, et depuis lors, à six reprises différentes, la dernière fois il y a deux ans, il eut des douleurs articulaires bénignes, vagues, erratiques, qui ne semblent nullement se rapporter au rhumatisme articulaire franc.

Il a jadis fait de grands excès de boisson, mais se contente actuellement de boire du café avec du rhum le matin, et un demi-setier de vin à chaque repas. Il ne prend ni alcool, ni apéritifs. Il n'a ni cauchemars, ni tremblements, ni pituites, ni crampes.

Il a eu, il y a quelques années, une blennorragie, sans complications d'aucune sorte.

Il est célibataire et sans enfants.

Le malade est de très petite taille : il n'avait que 1 m. 52 au moment où il se présenta devant le conseil de revision qui le réforma; la taille mesure actuellement 1 m. 56. Le périmètre thoracique est de 84 centimètres au niveau de la pointe xiphoïdienne.

Sauf la conformation très fortement ogivale de la voûte palatine, il n'y a pas de malformations somatiques extérieures : ni syndactylie, ni soudure du lobule de l'oreille, ni anomalies de la dentition, ni déformation du crâne, des articulations, des membres ou des extrémités palmaires et plantaires. Le système pileux, de couleur brune, est normalement développé

et normalement implanté. Les organes génitaux sont normaux. Il existe toutefois une légère asymétrie faciale caractérisée par un aplatissement du côté gauche de la face, et une déviation à droite de la cloison nasale.

L'appareil circulatoire est insuffisamment développé : il y a de l'*aplasie artérielle généralisée* : on n'arrive que difficilement à percevoir par la palpation les pulsations artérielles de la radiale et même de la fémorale.

Le cœur est petit : la pointe bat au niveau de la cinquième côte, à 3 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire. L'aorte est atrésiée (souffle systolique rude à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, se propageant derrière le sternum) ; il y a un rétrécissement mitral pur (souffle diastolique à la partie interne du troisième espace intercostal gauche, roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit).

Le malade ne présente actuellement et n'a jamais eu ni essoufflement, ni cyanose, même dans les efforts. On ne trouve dans ses antécédents ni accidents ni menaces d'asystolie.

Tous les autres organes sont normaux : pas de tuberculose pulmonaire, pas de lésions scrofuleuses du système lymphatique, pas d'albuminurie.

L'état mental du malade est profondément troublé : tout accuse chez lui la débilité mentale : il porte au cou de nombreuses médailles religieuses, marmotte continuellement des prières, même pendant qu'on l'interroge. Il se livre fréquemment à la masturbation, ce qui d'ailleurs ne l'empêche pas d'avoir de temps en temps des rapports avec les femmes. Il se rappelle aisément ses souvenirs d'enfance, mais ne garde qu'imparfaitement le souvenir des faits récents.

Il a, de plus, de fréquentes *hallucinations de l'ouïe* : bien qu'il soit habituellement calme, qu'il réponde timidement, à voix basse et lentement, aux questions qu'on lui pose, et qu'il n'adresse jamais la parole à ses voisins, il lui arrive parfois, par accès, de s'entendre injurier sans motifs par des inconnus. On le regarde, dit-il, de façon méprisante ou menaçante, on l'accable d'injures qu'il entend très nettement, et qu'il précise : il s'agite alors, se fâche et répond à ses insulteurs présumés par des injures et des menaces. Il lui est arrivé à plusieurs reprises, pendant son séjour dans mon service, de s'entendre injurier de la rue, de se précipiter à la fenêtre et d'injurier les passants. Jamais, d'ailleurs, il n'a pu voir les gens qui l'insultaient, jamais il n'a pu les désigner personnellement, et jamais il ne s'est livré sur personne à des voies de fait.

Ces hallucinations auditives ont débuté il y a environ deux ans. Le malade déclare d'ailleurs qu'il ne s'explique nullement la malveillance dont il croit être l'objet et qui lui paraît être absolument imméritée.

Il a très fréquemment des rêves, pas de cauchemars; il ne paraît jamais avoir eu d'hallucinations visuelles. Son père, grand alcoolique, en avait fréquemment qui provoquaient chez lui une extrême agitation.

En résumé, ce malade présente, au double point de vue somatique et mental, des tares qui attestent la double influence de l'hérédité alcoolique et de l'hérédité tuberculeuse. A l'hérédo-alcoolisme res-

sortissent plus particulièrement les troubles psychiques, la débilité mentale, les hallucinations auditives; et nous avons vu que plusieurs de ses collatéraux avaient également subi l'influence héréditaire de l'alcoolisme paternel. A la tuberculose paternelle nous devons plus spécialement attribuer l'aplasie généralisée des artères, le nanisme et les malformations du cœur. Cette différenciation étiologique des tares dystrophiques, somatiques et mentales que nous avons constatées chez ces malades pour si schématique qu'elle paraisse, n'en est pas moins justifiée dans une très large mesure par l'observation clinique. Nous savons en effet que les troubles psychiques sont la manifestation fréquente de l'hérédo-alcoolisme, et que les dystrophies congénitales cardio-angio-hématiques ont pour origine habituelle la tuberculose des parents. Aussi devons-nous reconnaître, en dépit de la multiplicité des manifestations morbides présentées par ce malade, que les troubles psychiques et les malformations systématiques et viscérales révèlent avec une précision remarquable la double hérédité tuberculeuse et alcoolique qui, chacune pour sa propre part, a si profondément entravé son développement somatique et perverti ses facultés mentales.

Les faits, en apparence disparates, que je viens de rapporter, ainsi que les faits analogues qui ont été relatés par les auteurs que j'ai cités, présentent un certain nombre de caractères généraux qui leur sont communs et qui permettent d'en synthétiser l'histoire nosographique.

Les caractères communs, nous les retrouvons dans l'évolution clinique, les conditions étiologiques et la genèse des diverses lésions systématiques qui leur sont propres. Nous les retrouvons aussi dans d'autres lésions homologues qui peuvent exister indépendamment des précédentes, ou bien s'associer entre elles en proportions variables : telle est la chlorose.

Si bien, qu'en réalité, tout nous autorise à grouper dans une même description synthétique les diverses lésions congénitales du cœur, des vaisseaux et du sang qui s'observent communément chez les rejetons des tuberculeux.

Je ne m'occuperai donc pas ici des manifestations symptomatiques particulières à chacun des types qui constituent ce groupe nosographique : c'est affaire aux traités classiques, et cette étude analytique ne nous intéresse pas. Je n'envisagerai que les caractères communs à ces divers types, et cette étude justifiera le groupement que nous proposons au nom de la clinique, de l'étiologie et de la pathogénie, en lui conférant une quasi-autonomie nosologique.

Cliniquement, les manifestations cardiaques et vasculaires que nous avons étudiées (rétrécissement mitral pur, rétrécissement de l'artère pulmonaire et aplasie artérielle généralisée) sont caractérisées par la *latence prolongée* des lésions anatomiques, et par les conditions spéciales de leur réveil et de leur révélation.

Elles sont presque absolument et presque indéfiniment latentes puisque de nombreuses années peuvent s'écouler sans qu'aucun trouble morbide grave n'en vienne révéler l'existence. Et cette latence nous frappe plus vivement encore lorsque nous comparons certaines de ces lésions congénitales aux lésions acquises semblablement localisées. C'est ainsi que l'on peut comparer au rétrécissement mitral pur, acquis, si mal toléré, si rapidement suivi de troubles morbides graves, et en particulier de congestion pulmonaire et d'asystolie, conséquences précoces de la dilatation rapide des cavités d'amont, le rétrécissement mitral pur congénital si parfaitement et si longtemps toléré qu'il n'est souvent décelé que d'une façon purement fortuite.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire demeure moins longtemps et moins complètement silencieux, si la dyspnée d'effort et la cyanose en sont des indices révélateurs habituellement précoces, c'est qu'il s'accompagne presque toujours de malformations cardiaques (persistance du trou de Botal, du canal artériel, perforation de la cloison interventriculaire), conséquences mécaniques de l'angustie de l'artère pulmonaire apportant à l'hématose une gêne de tous les instants qui ne peut demeurer longtemps latente parce qu'elle a trop fréquemment l'occasion de se manifester.

Si, chez les malades atteints de ces diverses lésions congénitales, le cœur suffit habituellement à sa tâche, si l'asystolie est exceptionnelle, c'est que le muscle cardiaque est indemne des lésions qui sont habituelles lorsqu'il s'agit de maladies acquises. Si l'organisme s'accommode, sans en pâtir, de semblables lésions, c'est qu'il s'est, dès leur constitution, dès les premiers stades de l'ontogénèse, pour ainsi dire accoutumé, adapté à l'imperfection partielle ou générale de son système cardio-vasculaire.

Et par adaptation de l'organisme à l'une des malformations cardiaques ou vasculaires que nous avons étudiées, il ne faut pas entendre le nanisme de la taille, par exemple, car il s'en faut que les malades soient toujours des nains, voire même simplement des infantiles : ils sont souvent parfaitement développés, ils peuvent même être des sujets robustes et vigoureux, comme celui qui fait le sujet de notre troisième observation. Nanisme cardiaque ou vasculaire et nanisme de la taille ne sont, en aucune façon indis-

solublement liés entre eux, ne marchent pas forcément de pair.

L'adaptation de l'organisme aux lésions congénitales du cœur et des vaisseaux n'est donc pas une adaptation anatomique, mais une adaptation fonctionnelle, et cela seul suffit à expliquer sa tolérance habituelle pour des lésions parfois très étendues et très prononcées.

Pourtant, cette latence des lésions cardio-vasculaires congénitales n'est pas toujours absolue ainsi qu'en témoignent les faits que j'ai rapportés; et il est encore plus rare qu'elle soit indéfinie. Cette révélation précoce ou tardive, discrète ou bruyante, permanente ou transitoire des cardio-angiopathies congénitales est l'une des particularités les plus intéressantes de leur histoire, et mérite d'attirer toute notre attention.

En règle générale, la lésion ne cesse d'être latente, c'est-à-dire parfaitement tolérée, que quand l'organisme perd momentanément son adaptation fonctionnelle habituelle à la lésion cardio-vasculaire, quand l'équilibre vient à se rompre entre le fonctionnement imparfait mais suffisant de l'organe ou du système lésé, et les exigences passagères de l'organisme.

Il ne s'agit alors habituellement que de troubles fonctionnels légers et passagers comme les causes qui les suscitent. Les malades atteints de rétrécissement mitral pur sont incapables de courir, de marcher à pas rapides, de monter un escalier, d'exécuter un travail pénible, sans éprouver des palpitations et de l'essoufflement. Ceux qui sont atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire éprouvent au moindre effort, à la moindre fatigue, la même dyspnée et présentent souvent, en outre, de la cyanose des lèvres, des extrémités, témoignage des malformations cardiaques qui en sont la conséquence ou l'accompagnement habituels (persistance du trou de Botal, du canal artériel, perforation de la cloison ventriculaire...).

Ces lésions congénitales cessent d'être bien tolérées, et les troubles fonctionnels apparaissent, quand l'organisme perd momentanément son adaptation habituelle à la malformation mitrale ou artério-pulmonaire : c'est précisément ce qui arrive au moment des grandes étapes de la croissance, vers l'âge de sept ans, au moment de la période prépubère, et à l'âge de la puberté. Toutes ces grandes échéances de la croissance imposent au cœur suffisant en temps normal, un surmenage passager, un surcroît de travail dont les malformations orificielles, valvulaires ou vasculaires (aorte et artère pulmonaire) ne lui permettent pas de faire les frais.

C'est par un processus analogue que les maladies intercurrentes, celles surtout qui lèsent le cœur, ou qui retentissent plus directe-

ment sur lui, font éclater inopinément son insuffisance fonctionnelle, lorsque des malformations congénitales l'ont préparé à toutes les déchéances. C'est ainsi qu'il semble, qu'en maintes circonstances, une observation défectueuse ait pu donner le change et faire prendre pour une lésion cardiaque ou vasculaire récemment acquise, une malformation congénitale simplement révélée par une affection intercurrente.

Il en est de même pour le système artériel congénitalement atrésié, qui moins bien qu'un système artériel normal supportera les conséquences de certaines maladies intercurrentes. Chez ces sujets comme chez ceux dont les artères se sont sclérosées dans le cours de l'existence, le système artériel est en état d'opportunité morbide : vienne alors une maladie aiguë ou chronique, grave ou même bénigne en toute autre circonstance, et l'insuffisance artérielle éclatera, pouvant se manifester par des troubles graves, parfois mortels. Le mal de Bright, l'urémie si fréquemment signalés chez les aplasiques (Besançon, Moutard-Martin et Bacaloglu) ne paraissent pas avoir d'autre origine : en réalité, le malade ne meurt pas de la lésion congénitale de son système artériel, mais bien de l'insuffisance fonctionnelle qu'elle a rendue possible, lorsque l'occasion s'en est présentée.

On conçoit dès lors que l'origine congénitale de lésions si longtemps et si complètement latentes dans un bon nombre de cas, et parfois si soudainement révélées, puisse aisément être méconnue, et que l'on ait, en maintes circonstances, et en dépit même de l'absence de toute raison plausible, attribué sinon toujours à une cause récente, du moins à une affection acquise, des lésions qui, en réalité, ressortissaient à une malformation congénitale.

Il faut, en somme, bien se convaincre de ce fait que ni l'éclosion inopinée, tardive, des troubles révélateurs d'un rétrécissement mitral pur, d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'une aplasie artérielle partielle ou généralisée, ni la constatation fortuite de ces lésions demeurées cliniquement muettes, ne doivent en aucune façon faire rejeter leur origine congénitale. La latence presque absolue, prolongée et parfois indéfinie de ces lésions en est au contraire le caractère propre; elle est la véritable marque de leur origine congénitale, capable de les différencier cliniquement des lésions acquises semblablement localisées.

Si les malformations congénitales du cœur et des vaisseaux peuvent exister à l'état de lésions isolées, il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Parfois et fréquemment elles s'accompagnent d'autres malformations, et ces dystrophies associées dont la pathogénie est

essentiellement variable peuvent revêtir les aspects cliniques les plus divers.

C'est ainsi qu'on les voit parfois liées à d'autres malformations frappant les tissus ou les systèmes histogéniquement homologues; tel est le cas du malade dont l'hisoire est relatée dans la sixième observation de ce travail : le cœur et tout le système artériel sont également atrésiés. C'est également ainsi que l'on peut interpréter la genèse des associations fréquentes et diversement combinées de la chlorose, des aplasies artérielles partielles (aorte, artère pulmonaire), ou généralisées et du rétrécissement mitral pur.

D'autres fois ces malformations cardio-vasculaires peuvent être associées à d'autres malformations moins précises, plus diffuses : tel est le nanisme de la taille observé dans la cinquième et la sixième de ces observations, tels sont encore les nanismes viscéraux souvent notés en pareil cas. On peut alors se demander si le nanisme cardiaque et vasculaire tient sous sa dépendance le nanisme corporel, ou si tous deux ne sont pas les conséquences simultanées d'un même processus histogénique.

D'autres fois enfin, ces lésions dystrophiques s'accompagnent de certaines malformations congénitales qui semblent bien en être la conséquence mécanique : telles seraient la persistance du trou de Botal ou du canal artériel, et la perforation de la cloison ventriculaire qui toutes s'observent si fréquemment chez les malades atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

En résumé, les particularités cliniques les plus remarquables de ces *lésions cardio-vasculaires congénitales de l'adulte* sont leur *latence prolongée*, presque indéfinie, presque absolue, conséquence de l'extrême tolérance de l'organisme à l'égard de lésions auxquelles il semble être adapté dès avant la naissance. C'est aussi leur *révélation* rarement *précoce*, habituellement plus ou moins *tardive*, à l'occasion des grandes échéances de la croissance qui rompent l'équilibre établi entre l'organisme et les organes ou les systèmes hypoplasiés, ou bien encore à l'occasion des infections ou des intoxications intercurrentes qui font éclater leur insuffisance originelle.

On peut opposer la latence de ces lésions congénitales à l'évolution toute différente des lésions acquises semblablement localisées qui sont la cause si souvent précoce de graves désordres fonctionnels, de congestion pulmonaire, d'asystolie par exemple, qui en révèlent l'existence, et ne sont même pas généralement compatibles avec une survie prolongée.

Cette différenciation clinique fondamentale des lésions cardio-vasculaires congénitales d'avec les lésions acquises de même ordre,

dicte tout à la fois leur pronostic et les indications de l'intervention thérapeutique. Et l'on doit accorder à ces notions une importance d'autant plus grande qu'une interprétation étiologique et pathogénique erronée entraîne une erreur de pronostic qui peut à son tour porter à l'avenir de sujets jeunes, sur le point de prendre une décision au sujet de leur carrière, un très grave préjudice. D'autre part, il y a toujours intérêt à éviter une intervention thérapeutique inopportune qui, en l'espèce, demeurera toujours inefficace, et pourra parfois devenir dangereuse.

L'*étude étiologique* de ces lésions cardio-vasculaires congénitales est, autant que leurs particularités cliniques, digne d'attirer toute notre attention. Aussi sommes-nous, à bon droit, surpris de constater que l'enquête étiologique ait si peu préoccupé ceux qui ont étudié la symptomatologie de ces lésions congénitales. Il semble vraiment que l'on se soit figuré qu'il se pouvait agir là de caprices inexplicables de l'ontogénèse, comme si une malformation congénitale pouvait jamais être l'effet du hasard!

Tous les malades dont j'ai rapporté l'observation, sont issus d'une souche semblablement tarée : tous sont issus de parents tuberculeux, et j'estime que c'est à la tuberculose des parents qu'il faut attribuer l'origine des malformations cardio-vasculaires dont ils sont atteints.

Mettons tout d'abord hors de contestation l'origine congénitale de ces lésions; nous verrons ensuite quelle tare familiale en est la cause. Il s'agit bien réellement ici de lésions congénitales puisque rien, dans le passé des malades, ne nous révèle l'intervention d'une cause plausible de lésions cardiaques et vasculaires; et puisque, d'autre part, certains phénomènes, peu saillants il est vrai, mais néanmoins incontestables et importants, tels que la dyspnée d'effort, l'essoufflement, la cyanose, révèlent, dès les premières années de la vie, les anomalies et l'insuffisance du fonctionnement du cœur et de l'artère pulmonaire. En ce qui concerne la révélation fréquemment tardive des lésions, en dépit de leur origine congénitale que cette particularité pourrait faire suspecter, nous en avons, il semble, suffisamment expliqué la raison pour n'y pas insister à nouveau.

L'origine congénitale de ces lésions une fois admise, nous devons remarquer que tous nos malades ont une souche semblablement tarée : tous sont issus de parents tuberculeux, et nous allons voir que c'est bien à la tuberculose de leurs parents qu'il convient d'attribuer la détermination des lésions dont ils sont atteints.

Cette origine est admise par Potain, P. Teissier, Tripier pour le rétrécissement mitral pur : les faits plus récemment rapportés par

Cochez, Delpeuch, et par moi-même en sont de nouvelles preuves.

Hanot l'admet pour le rétrécissement de l'artère pulmonaire; et les quatre seuls faits que j'en ai jamais observés concernent tous des rejetons de tuberculeux.

L'étiologie de l'aplasie artérielle généralisée a été moins souvent étudiée; et pourtant, MM. Mouillé, Martin et Bacaloglu, Gastou et Emery ont signalé la tuberculose chez les parents de ces malades; MM. Gastou et Emery insistent même sur l'importance de cette constatation étiologique. La VIe de nos observations vient, à son tour, confirmer cette hypothèse.

La tuberculose des parents semble donc bien occuper une place prépondérante dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur, du rétrécissement de l'artère pulmonaire, et de l'aplasie artérielle généralisée.

Est-ce à dire pour cela que la tuberculose des parents soit la seule cause possible de ces lésions congénitales? Cela ne paraît pas probable : Crocker, Virchow, Rauchfuss, E. Fournier ont montré que l'hérédo-syphilis pouvait être, elle aussi, la cause de semblables malformations cardio-vasculaires : Jacquet, Rendu, Labadie-Lagrave et Deguy ont observé le rétrécissement mitral pur chez des rejetons de parents syphilitiques[1]. Il ne paraît pas impossible que le rétrécissement de l'artère pulmonaire et l'aplasie artérielle généralisée ne reconnaissent aussi parfois la même origine. Mais pourtant il paraît certain que si dans l'étiologie de ces lésions congénitales du cœur et des vaisseaux, la tuberculose des parents occupe sans conteste une place prépondérante, la syphilis au contraire ne semble jouer qu'un rôle tout à fait secondaire : l'avis de M. le professeur Fournier est formel à cet égard.

Cela suffit en tout cas pour que nous refusions à la tuberculose une influence spécifique dans l'étiologie de ces lésions. D'ailleurs la nature tuberculeuse de ses lésions est si peu vraisemblable que leur étude histologique ne permet en aucune façon de les identifier ni même de les comparer aux lésions bacillaires. L'enquête étiologique elle-même nous enseigne que d'autres maladies des parents semblent parfois pouvoir déterminer chez les rejetons des lésions identiques : on l'a démontré pour la syphilis, et il est fort possible que l'avenir nous révèle l'intervention d'autres maladies infectieuses ou toxiques des ascendants dans la détermination de ces lésions. Nous savons, d'autre part, que l'action sur le produit de la concep-

1. Voir l'indication bibliographique de ces travaux dans mon Mémoire sur la descendance des tuberculeux, in *Revue de la tuberculose*, août et novembre 1901, p. 437.

tion, de la tuberculose des parents peut provoquer de tout autres lésions dystrophiques, les unes diffuses et peu précises d'ordre dynamique comme la débilité congénitale, ou statique comme le nanisme corporel, les autres plus limitées, variables à l'infini, mais toutes également banales et constatées avec une fréquence presque égale chez les rejetons de parents très diversement tarés.

Aussi, désirant écarter de l'étiologie de ces lésions toute idée de spécificité absolue, avons-nous dit qu'il s'agissait là de *lésions congénitales para-tuberculeuses*, comparables au double point de vue de l'étiologie et de la pathogénie aux dystrophies congénitales para-syphilitiques magistralement décrites par M. le professeur Fournier et par son fils [1].

Toutefois, il est aisé de se convaincre que si les hérédo-dystrophies cardio-vasculaires si fréquemment observées chez les rejetons des tuberculeux ne sont pas leur apanage exclusif, il n'en est pas moins certain que la tuberculose des parents en est incontestablement la cause la plus fréquente.

Il semble donc que, comme la syphilis (E. Fournier) [2], la tuberculose soit, pour la descendance des malades, dystrophiante à sa manière, et que les dystrophies congénitales cardiaques, vasculaires et hématiques constituent presque, pour les sujets qui en sont atteints, une marque d'origine, un indice révélateur de la tuberculose des parents.

Ainsi pouvons-nous dire, comparant les malformations congénitales aux maladies acquises qui les provoquent, que si la tuberculose a, comme la syphilis, ses préférences, si comme celle-ci elle choisit les tissus, les systèmes ou parfois les organes où elle se fixe, les voies par où elle se propage, l'hérédo-tuberculose elle aussi, comme l'hérédo-syphilis, a ses stigmates dystrophiques de prédilection qui sont au premier chef les hypoplasies cardio-angio-hématiques : l'aplasie artérielle généralisée ou localisée, et en particulier l'angustie de l'aorte et de l'artère pulmonaire, la chlorose, puis, mais avec une moindre fréquence, le rétrécissement mitral pur en sont les manifestations les plus communes.

Il est en effet remarquable que les malformations cardiaques ou vasculaires que nous venons d'étudier chez les rejetons des tuberculeux, s'associent fréquemment chez un même sujet ou alternent dans une même descendance, avec d'autres lésions dystrophiques pathogéniquement homologues, véritables *équivalents dystrophiques*

1. E. Fournier, *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, Thèse Paris, 1898.
2. E. Fournier, *loc. cit.*

frappant des tissus, des systèmes ou des organes qui reconnaissent une même origine blastodermique : telles sont les dystrophies angio-hématiques que constituent en particulier la chlorose et le rétrécissement congénital de l'aorte [1].

La *pathogénie* des manifestations cardio-angio-hématiques de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse est assez obscure : nous en sommes, sur ce point, réduits aux hypothèses.

Il semble en tout cas qu'il ne s'agisse pas là de lésions de nature tuberculeuse; aussi les sujets qui en sont atteints ne sont-ils en aucune façon voués à la phtisie; il est même fréquent qu'ils soient absolument indemnes de toute lésion tuberculeuse.

La tuberculose serait-elle plus fréquente chez ce malade qu'il n'y aurait d'ailleurs dans ce fait aucune raison suffisante pour établir entre la tuberculose et les lésions dystrophiques cardiaques, vasculaires ou hématiques, un rapport de causalité que rien ne prouve.

Ces malades sont, en tant que descendants de tuberculeux, plus constamment et plus immédiatement exposés à la contagion bacillaire; et ces risques excessifs de contamination familiale, la plus fréquente et la plus efficace de toutes les sources de la tuberculose, seraient une raison suffisante de la fréquence exceptionnelle de la

1. Il n'est pas inutile de rappeler ici brièvement par quelles phases a passé cette question des hypoplasies cardio-angio-hématiques, avant d'aboutir à la création du type pathogénique constitué par le groupement de ces tares dystrophiques si communes chez les rejetons des tuberculeux.

Il y a fort longtemps qu'Ashwell (1838) a montré que la chlorose était une maladie de déchéance habituellement congénitale, liée à un arrêt de développement portant principalement sur l'évolution des organes hématopoiétiques. Puis, nous avons appris par les travaux de Hayem, Malassez, Hénocque, que le substratum anatomique de la chlorose était une hypoplasie hématique caractérisée par une insuffisance organique et fonctionnelle des hématies. C'est enfin surtout aux recherches de Hanot, Gilbert et leurs élèves que nous devons de savoir que les chlorotiques sont souvent filles de tuberculeux.

Les travaux de Virchow, Fraenkel, Axel Lund, nous ont appris d'autre part que. à côté des lésions du sang qui sont constantes, se rencontrent souvent chez les chlorotiques, des hypoplasies organiques et systématiques diverses, purement contingentes, qui sont plus particulièrement l'atrophie du cœur (Brehmer et Beneke), le rétrécissement mitral pur (Potain, P. Teissier), l'aplasie artérielle généralisée ou localisée plus spécialement à l'aorte (aorte chlorotique de Virchow) ou à l'artère pulmonaire (Hanot) : toutes manifestations morbides constituant ce que G. Sée appelait la *chlorose cardiaque*, et ce que l'on pourrait appeler la *chlorose artérielle*.

Trousseau, Hardy, Potain, Landouzy, Hanot, Gilbert, P. Tessier nous ont enfin montré qu'il était possible de grouper sous une même influence étiologique, dans une même entité morbide, ces manifestations diverses de l'hypoplasie cardio-angio-hématique, et que ces tares dystrophiques congénitales isolées ou diversement combinées avaient habituellement pour origine commune la tuberculose des parents.

tuberculose chez ces malades. Aussi n'est-il pas surprenant que la tuberculose pulmonaire ait été fréquemment observée chez les aplasiques (Lancereaux, Besançon), chez les chlorotiques (Grancher, Hanot, Gilbert), chez les malades atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire (Potain, Hanot), ou de rétrécissement mitral pur (Potain, Teissier).

Mais il s'en faut que chez ces malades, la tuberculose soit constante, ainsi que d'aucuns l'ont prétendu. L'examen scrupuleux des faits permet même de mettre en doute la fréquence excessive de cette concomitance : aucun des malades dont j'ai rapporté l'observation n'était tuberculeux, non plus qu'aucun de ceux dont Hanot a relaté l'histoire.

Ce serait singulièrement méconnaître les règles les plus élémentaires de l'observation scientifique que de considérer les manifestations dystrophiques de l'hérédité para-tuberculeuse et en particulier les hypoplasies cardio-angio-hématiques comme les compagnes constantes et les conséquences de l'infection tuberculeuse, puisque maints hérédo-dystrophiques de souche tuberculeuse sont eux-mêmes indemnes de toute lésion bacillaire, et puisque quand ils sont infectés, la tuberculose se présente généralement chez eux sous une forme atténuée, en particulier sous la forme scrofuleuse. Aussi Hanot a-t-il pu soutenir, non sans quelque apparence de véracité, que la chlorose, le rétrécissement de l'altère pulmonaire et les autres manifestations dystrophiques de l'hérédité hétéromorphe de la tuberculose, étaient présomption non pas de phtisie, mais d'immunité contre la phtisie.

En réalité, les manifestations de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse ne semblent pas plus prédisposer à la tuberculose, qu'immuniser contre ses atteintes. Les dystrophiques de souche tuberculeuse ne deviennent souvent eux-mêmes tuberculeux que parce qu'ils courent les risques de la contagion familiale, la plus fréquente et la plus grave des sources de la tuberculose. Si, parmi ces malades, la tuberculose suit généralement une évolution plus lente, plus torpide, plus atténuée chez les uns (chlorose, aplasie artérielle, rétrécissement mitral), plus grave et plus rapide chez les autres (rétrécissement pulmonaire), c'est peut-être qu'elle trouve dans ces divers cas des conditions locales défavorables ou propices aux progrès de l'infection. Encore cette hypothèse est-elle fort sujette à caution, comme la réalité même des faits qui l'ont suscitée.

Lépine, Renaut, Tessier, Caennens ont prétendu que, dans le rétrécissement mitral, l'immunité relative des malades à l'égard de la phtisie était due à la stase sanguine et à l'œdème du poumon.

Mais on peut objecter que si l'œdème et la congestion pulmonaires sont les conséquences habituelles et précoces de rétrécissements acquis, il n'en va pas de même pour les rétrécissements congénitaux qui sont presque indéfiniment compatibles avec une tolérance absolue de la part de l'organisme.

Serions-nous d'ailleurs mieux fondés à expliquer par la nutrition imparfaite du lobule pulmonaire la prétendue prédisposition à la phtisie créée par le rétrécissement de l'artère pulmonaire (Potain) alors que cette prédisposition même est douteuse, et qu'aux yeux de Hanot ces malades seraient immunisés?

Ces hypothèses sont aussi peu solides que les faits qui leur servent de base, puisqu'on a tour à tour considéré chacune des malformations congénitales du cœur, des vaisseaux et du sang, comme favorables à l'évolution de la tuberculose (Potain, Teissier), voire même comme l'hérédité du terrain tuberculisable (Besançon) ou, au contraire, comme un témoignage d'immunité contre la tuberculose (Hanot).

Il n'est d'ailleurs pas inutile de faire remarquer que, dans une même famille de souche tuberculeuse, les cas de contamination bacillaire ne sont nullement superposables aux cas d'hérédo-dystrophie cardio-vasculaire : les observations que j'ai rapportées dans ce travail (obs. IV, V, VI) en sont la preuve : les parents tuberculeux ont fait souche de tuberculeux et de dystrophiques, et ce ne sont précisément pas ces derniers que la tuberculose a frappés.

Cette indépendance absolue des malformations hérédo-dystrophiques para-tuberculeuses et de l'infection bacilliaire, de la réceptivité ou de l'immunité à l'égard de cette infection semble bien prouver qu'il ne s'agit pas là de lésions dues à l'action spécifique sur l'organisme du rejeton, du bacille ou de ses toxines. Il est si peu vraisemblable qu'il s'agisse là de lésions bacillaires, qu'elles n'en ont aucun des caractères histologiques. Il semble également bien difficile de prouver qu'il s'agisse de lésions toxiques, tuberculineuses. D'ailleurs, nous les voyons parfois apparaître chez des sujets dont le père seul était tuberculeux, et personne, même parmi les partisans de l'hérédité du germe, n'admet plus aujourd'hui la possibilité de son origine paternelle.

Si les manifestations cardiaques, vasculaires et hématiques de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse paraissent être plus fréquentes chez les sujets dont les deux parents ou la mère seule sont tuberculeux, que chez ceux dont le père seul est malade, c'est qu'à l'influence ovulaire s'ajoute celle des toxines maternelles agissant pendant toute la durée de la gestation. Ainsi nous expliquons-nous

également que les maladies de la mère retentissent plus souvent et plus profondément que celles du père sur le développement du produit de la conception.

En résumé, nous pouvons considérer les manifestations cardiaques, vasculaires et sanguines de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse comme des retards ou des arrêts du développement normal dus à la tuberculose (infection bacillaire et intoxication tuberculineuse) des parents, peut-être aussi, mais en tout cas plus rarement, à d'autres infections ou intoxications chroniques des ascendants.

Elles peuvent alors résulter soit d'altérations constitutives des cellules germinales, seules capables d'expliquer l'influence sur leur éclosion de la tuberculose exclusivement paternelle, soit et plus fréquemment des troubles apportés à l'ontogénèse pendant la durée de la gestation.

Les altérations statiques et les troubles dynamiques du cytoplasma germinatif et surtout de l'œuf fécondé pendant le travail de l'ontogénèse se traduisent par des retards ou des arrêts généraux ou partiels du développement normal, c'est-à-dire tantôt par des lésions dystrophiques imprécises, diffuses et banales comme le nanisme de la taille, la débilité congénitale, tantôt par des malformations partielles, limitées, parfois quasi spécifiques pour les rejetons de parents atteints de telle infection ou de telle intoxication déterminées. On les voit alors intéresser certains tissus, certains systèmes : tel paraît être le rôle de la tuberculose des parents dans la détermination des dystrophies cardiaques, vasculaires ou hématiques des rejetons.

Il est en effet bien certain que la tuberculose des ascendants compromet d'une façon toute spéciale le développement du système vasculaire (cœur et artères) et du sang. Elle semble donc exercer de préférence son action sur les dérivés d'un même feuillet blastodermique, sur les îlots de Wolff (d'origine endodermiqne), origine commune des globules rouges et de l'endothélium vasculaire et cardiaque.

Les lésions des organes hématopoiétiques chez les descendants de mères tuberculeuses et la persistance de l'évolution morbide des organes hématopoiétiques en évolution (rate) sont le témoignage, de cette action de prédilection du virus tuberculeux (Nattan-Larrier) [1]. Les variations des réactions morbides de l'organisme fœtal suivant la nature de la toxine, la durée de son action et l'état même du développement du fœtus, l'autonomie réactionnelle des tissus et des

1. Nattan-Larrier, *Les premiers stades de l'hérédité pathologique maternelle*, Thèse Paris, 1901.

divers éléments d'un même tissu (Nattan-Larrier), nous expliquent l'inconstance des lésions dystrophiques congénitales chez les descendants de parents tuberculeux, la variabilité de leurs localisations anatomiques et de leurs manifestations cliniques.

Les malformations congénitales cardio-vasculaires, stigmates de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse, s'accompagnent fréquemment de lésions secondaires dont la genèse trouve son explication dans la loi bien connue des variations corrélatives; telles sont la persistance du trou de Botal, du canal artériel, et la perforation de la cloison inter-ventriculaire, conséquences habituelles du rétrécissement de l'artère pulmonaire, et causes de la cyanose qui en est un fréquent symptôme. Tel est peut-être aussi le nanisme de la taille, conséquence du nanisme cardio-vasculaire?

En somme, les manifestations cardio-angio-hématiques de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse peuvent être envisagées comme une véritable entité morbide ayant une étiologie et une pathogénie propres, et une évolution essentiellement différente de celle des lésions acquises semblablement localisées. Si l'expression clinique varie presque à l'infini, c'est que les lésions congénitales peuvent atteindre le système cardio-angio-hématique dans sa totalité ou dans l'une quelconque de ses parties, et que les lésions partielles peuvent en être diversement associées.

On connaît les associations fréquentes et diversement combinées du rétrécissement de l'orifice mitral, et de sa valvule, de l'artère pulmonaire, de l'aorte (aortis chlorotica de Virchow), du système artériel (aplasie artérielle généralisée) et de la chlorose.

Quelques-unes de ces malformations congénitales, comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation des cloisons et cyanose, peuvent, lorsqu'elles sont très étendues, être incompatibles avec la vie. D'autres, tout en se révélant dès la naissance ou dès les premiers mois de la vie, par des signes physiques et des troubles fonctionnels, ne menacent pas immédiatement l'existence de l'enfant, mais ne laissent pas que de compromettre plus ou moins gravement son développement normal et son avenir.

D'autres fois enfin, et c'est sur cette dernière catégorie de faits que j'ai voulu plus spécialement attirer l'attention, ces malformations congénitales laissent à peine soupçonner leur présence par quelques signes objectifs ou quelques troubles subjectifs à peine ébauchés, ou même demeurent complètement latentes jusqu'au jour où l'une des grandes échéances de la croissance et en particulier la puberté, une maladie intercurrente, un traumatisme, viennent en révéler l'existence, comme le traumatisme révèle une infection

latente, comme une infection en réveille une autre : tel est habituellement le cas des chlorotiques.

Précoces ou *tardives*, les manifestations cardiaques, vasculaires ou sanguines de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse gardent chacune, au double point de vue de la topographie des lésions et de leur expression symptomatique, son autonomie, son individualité nosographique. Le rétrécissement mitral pur, la sténose de l'artère pulmonaire ou de l'aorte, l'aplasie artérielle généralisée, la chlorose ont bien leur physionomie propre qui permet d'en faire le diagnostic précis.

Il n'en est pas moins certain que l'étiologie, la pathogénie et l'évolution clinique de ces diverses affections permettent d'en esquisser la synthèse : l'homologie des causes qui les suscitent (infection ou intoxication des ascendants, et en particulier la tuberculose des parents), l'identité du processus pathogénique des lésions (hypoplasie congénitale d'origine ovulaire ou ontogénétique portant sur des tissus ayant une origine blastodermique commune), l'évolution clinique spéciale qui permet de différencier les formes latentes ou tardives des lésions acquises semblablement localisées, et enfin les associations fréquentes et diversement combinées de ces différentes variétés nosologiques constituent autant de raisons qui permettent de les grouper sous une même dénomination, et justifient dans une très large mesure cette étude synthétique des *hypoplasies congénitales cardio-angio-hématiques*, *manifestations de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.*

L'INDICANURIE
DANS LES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC

Par Jacques CARLES
Interne (médaille d'or) des hôpitaux de Bordeaux.

Bien des cliniciens considèrent que l'analyse d'un suc gastrique est le seul moyen efficace de connaître l'état de la sécrétion stomacale, et par suite d'instituer en connaissance de cause un traitement approprié.

Et cependant, très souvent, les malades ne peuvent subir, pour une cause quelconque, la petite opération désagréable qui constitue le repas d'épreuve.

Y a-t-il d'autres procédés capables de le remplacer? Peut-on déduire, par exemple, des résultats fournis par les excreta urinaires, la teneur d'un suc gastrique? C'est là ce que l'on s'efforce d'obtenir depuis plusieurs années. Le dosage des chlorures procure à cet égard des données souvent précieuses (Jaworski et Gluzinski, Bouveret, Stöhr, Devic); il en est de même du dosage de l'urée (Rommelaere, Hayem, Robin).

Nous croyons que la recherche systématique de l'indican est capable de fournir des résultats diagnostiques tout aussi importants. Sans vouloir lui accorder la précision d'un repas d'épreuve, nous pensons qu'elle sera utile en particulier dans tous ces cas, si nombreux en pratique, où pour une cause quelconque le tube de Faucher se trouve proscrit.

Les quelques recherches que nous avons faites dans cette voie, nous ont fourni les résultats les plus encourageants.

Mais avant d'exposer les faits observés, il est nécessaire de dire par quel enchaînement d'idées nous avons été amené à les rechercher.

Il nous faut dire quelle est la nature de l'indican, quelles sont ses origines, ses voies normales d'élimination, les causes qui agissent d'une façon habituelle sur son apparition dans les urines, enfin les façons de déceler sa présence et de le doser.

Origine de l'indican.

L'indican ou indoxylsulfate de potasse, dérive de l'indol. Celui-ci se forme dans l'économie au cours de la digestion pancréatique des albuminoïdes, probablement sous l'influence de certains microbes intestinaux[1]. Une petite quantité serait en outre produite par les diverses cellules de l'organisme, dont la vie s'accompagne des mêmes produits que celle des cellules des infiniments petits[2]; et, de fait, Salkowski a pu retrouver de l'indican dans les urines de chiens soumis à l'inanition.

Mais l'origine intestinale et bactérienne de l'indol, et par suite de l'indican, reste de beaucoup la plus importante.

Elle ne saurait laisser aucun doute, après les nombreuses expériences de Kühne et Nencki[3], les faits expérimentaux et les observations cliniques de Petitpas[4], Caillet[5], Debets de Lacrousille[6].

Bien plus, à notre avis, ces faits éclairent d'un jour tout spécial les observations anciennes et nous permettent de les ranger dans un cadre nouveau. Qu'on la note au cours des suppurations, de la tuberculose pulmonaire ou des divers états fébriles, l'indicanurie nous paraît désormais symptomatique de deux états tout à fait connexes. Ou bien on devra la rapporter à la concomitance d'un état digestif spécial entraînant une surproduction d'indol, ou bien elle sera due à une insuffisance hépatique plus ou moins complète.

Insuffisance hépatique et indicanurie.

Cette question de l'insuffisance hépatique semble jouer un rôle considérable dans l'apparition de l'indicanurie. Petitpas[7], Gilbert et Weil[8], ont démontré que les proportions d'indican sont quelque peu liées à l'état de la cellule hépatique. Un foie normal retiendra pas mal d'indican, un foie pathologique en laissera beaucoup passer; si bien que nous avons de la sorte un indicateur nouveau de l'insuffisance fonctionnelle du foie, que la recherche de l'urobiline, de la glycosurie alimentaire nous permettront de préciser.

1. Caillet, Thèse Bordeaux, 1896.
2. Duclaux, Encyclopédie chimique, *Chimie biologique*, 1883.
3. Kühne et Nencki, Ueber Indol, *Zur Geschischte der Indols*.
4. Petitpas, Thèse Paris, 1896.
5. Caillet, *loc. cit.*
6. Debets de Lacrousille., Thèse Paris, 1901.
7. Petitpas, *Loc. cit.*
8. Gilbert et Weil, Soc. de Biologie; mars 1896.

Mais l'apparition de l'indican dans les urines ne nous paraît pas relever seulement de l'état du foie.

Et si une cellule hépatique malade ne retient plus une proportion même légère d'indican, on conçoit fort bien que, saine, elle devienne insuffisante, au cas où l'indol lui arrive en proportion par trop anormale. Il existe d'ailleurs, à cet égard, une sorte de cercle vicieux; èt, comme l'a démontré Rovighi [1], plus un foie reçoit de poisons intestinaux, plus il tend à devenir insuffisant. Ce serait même à cette action irritante longtemps prolongée qu'on devrait rapporter les cas de cirrhoses dyspeptiques décrits par Boix [2].

INDICANURIE ET TROUBLES DIGESTIFS.

Mais cette proportion exagérée d'indol au niveau de l'intestin, à quoi est-elle due? De quels facteurs ressort-elle? Nous disions, tout à l'heure, le mode de formation de l'indol au cours de la digestion pancréatique des albuminoïdes sous l'influence de certains microbes intestinaux. Nous avons pensé que, de même que la digestion intestinale est fortement influencée par le chimisme stomacal (dyspepsie gastro-intestinale [3]), de même il en devait être au sujet de la production de l'indol. On pourra voir par les observations qui suivent que la clinique est venue confirmer cette opinion. Selon l'état de l'estomac, selon la teneur du suc gastrique, variera l'indicanurie.

N'est-ce pas, dès lors, pour nous, un moyen souvent efficace de connaître indirectement le fonctionnement de la muqueuse stomacale? Nous verrons par la suite que les résultats obtenus sont souvent fort précis.

RECHERCHE ET DOSAGE DE L'INDICAN.

Mais avant de faire connaître nos observations cliniques, il est nécessaire tout d'abord de dire quelles méthodes nous ont servi pour déceler l'indican dans les urines.

Tous les procédés de recherche de l'indican sont basés sur le même principe : sa propriété de se transformer à chaud en indigotine sous l'influence des acides et d'un oxydant (Stokwis). Celle-ci est alors recueillie par l'alcool, l'éther ou le chloroforme. Les variantes peuvent être et sont nombreuses d'après les auteurs.

Baumann, Obermayer [4] utilisent l'acide chlorhydrique et quelques gouttes de perchlorure de fer.

1. Rovighi, *Il Morgagni*, oct. 1897.
2. Boix, *Le Foie des Dyspeptiques*, Thèse Paris, 1895.
3. A. Mathieu, In *Tr. Médecine* CHARCOT-BOUCHARD, t. III, p. 249, 1re éd.
4. Obermayer, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1890.

Mlle Lioubitza Djouritch [1], Caillet [2] se servent d'acide chlorhydrique et de quelques gouttes d'hypochlorite de chaux à 5 p. 100 (Jaffé, Renault). Viault et Jolyet [3] préconisent l'acide azotique comme oxydant.

Nepveu [4] a indiqué la réaction suivante. On ajoute à l'urine 5 gouttes de nitro-prussiate de soude à 5 p. 100, puis 6 gouttes de solution de soude à 30 p. 100; il se produit une coloration brune, on y verse alors dix gouttes d'acide acétique glacial; au cas de présence d'indican, apparaît une réaction d'un bleu intense.

Amann [5] a fourni un procédé qui permet d'éviter les chances de suroxydation si fréquentes avec les procédés précédents et qui, en même temps, est fort sensible : Il consiste à ajouter à 20 cc. d'urine, quelques gouttes d'acide sulfurique pur et 5 cc. de persulfate de sodium à 1/10 cc. L'indigotine fournie est recueillie par le chloroforme. Les persulfates ne précipitant pas l'albumine, celle-ci n'a pas besoin d'être éliminée de l'urine, ce qui est un nouvel avantage sur les hypochlorites.

Mais, la méthode qui nous a paru la plus pratique et la moins sujette à erreur est celle préconisée par Loubiou [6]. Après de nombreux essais comparatifs, c'est elle que nous avons définitivement adoptée au cours de nos recherches.

Dans un tube à essai, on met parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique, on ajoute un peu de chloroforme, on chauffe légèrement et on ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée. On renverse à plusieurs reprises le tube sur lui-même. Tout l'indican se dissout dans le chloroforme qui se colore, selon la proportion, en mauve, lilas, bleu, violet, indigo.

Il suffit d'employer toujours les mêmes proportions et de décanter le chloroforme riche en indican, pour doser ce dernier par simple comparaison avec des tubes contenant des quantités données d'indigotine chimiquement pure. Nous avons eu recours à ce procédé pour nos recherches. Malheureusement, au bout de deux à trois mois, il y a tendance à la décomposition de l'indigotine, et les résultats risquent d'être faussés si l'on ne refait pas de nouvelles solutions.

A. Gautier a proposé un procédé autrement compliqué; il place son indican dissous dans du chloroforme devant un spectroscope, et,

1. Lioubitza Djouritch, Thèse Paris, 1893.
2. Caillet, *Loc. cit.*
3. Viault et Jolyet, *Physiologie humaine*, p. 499.
4. Nepveu, Société de Biologie, 1895.
5. Amann, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1897.
6. Loubiou, *Bull. Soc. Pharmacie de Bordeaux*, 1896.

rogressivement, il compare la disparition graduelle des uenhofer avec un tableau dressé à l'avance.

enfin s'est servi d'une méthode qu'ont fait revivre tout nt MM. Gilbert et Weil[1] et qui base la quantité d'indican bre de gouttes d'hypochlorite de chaux nécessaire à la de la solution chloroformique obtenue. Inutile d'insister le précision d'un pareil procédé de dosage.

ant maintenant les méthodes, il ne nous reste plus qu'à résultats cliniques qu'elles nous ont fournis et à dire à clusions elles nous conduisent.

rvations qui suivent ont été recueillies par nous dans les nos excellents maîtres MM. les professeurs Picot et

in nombre se trouvent accompagnées de repas d'épreuve[2]. pour nous un moyen de confirmer les signes que nous déjà la clinique et d'étiqueter d'une façon plus certaine à laquelle nous avions affaire.

ON I. — *Gastrite chronique avec hyperchlorhydrie. Pas d'indi-*

J..., quarante-huit ans, menuisier, entre le 23 mars 1901 dans M. le professeur Picot, salle 15, lit 25.

l'affection il y a cinq à six ans : douleurs et vomissements avec de mieux et d'aggravation. Ni alcoolisme, ni tabagisme, ni vicieuse. A son entrée dans la salle, phénomènes très nets rhydrie; faim douloureuse, calme pendant la première partie le digestive, puis reprise de violentes sensations de brûlure. cessent que par l'ingestion de nouveaux aliments, de boissons, issements souvent provoqués. Pas d'hypersécrétion nocturne.

en, un peu de clapotement, légère douleur à percussion, elque peu ballonné après les repas; foie normal. La viande est tée; les féculents, au contraire, sont d'une digestion des plus

hématémèses, ni de méléna. Constipation habituelle[3].

et Weil, Soc. de Biologie, 1900.

ous sommes toujours servi du repas d'épreuve d'Ewald. Les résul- nt été fournis par M. Soulard, pharmacien à l'hôpital Saint-André, méthode d'Hayem-Winter.

ns à le remercier ici bien vivement; son travail long et particuliè- at, n'aura pas été utile seulement au traitement des malades; il aussi d'un grand secours pour cette étude en nous permettant de des points cliniques qui, sans cela, fussent restés obscurs.

tipation, tout comme la diarrhée prolongée, introduisent une cause ur la recherche de l'indicanurie dans les affections de l'estomac. Il cessaire de choisir ses jours d'examen, ou bien, au cas de consti- aire prendre, la veille, un laxatif léger ou un lavement purgatif.

Le repas d'épreuve a fourni[1] :

Volume : 190 cc.

Liquide incolore, peu odorant, dépôt assez abondant de débris alimentaires.

Acidité totale en HCl	1,64	par litre.
HCl total	2,73	—
HCl libre	0,65	—
HCl organique	1,10	—
HCl minéral	0,98	—

Dans cette observation, signes cliniques et repas d'épreuve (augmentation de HCl libre) s'accordent pour nous faire accepter le diagnostic de gastrite avec hyperchlorhydrie.

Or, l'examen systématique des urines pendant deux mois nous a permis de constater une *absence complète d'indican*, souvent même malgré la constipation du malade.

Ce n'est qu'après un long traitement au bicarbonate de soude (20-30 gr. par jour) que l'indican est apparu progressivement dans les urines pour devenir même abondant au moment de la sortie du malade (teinte bleue), mais alors le syndrome hyperchlorydrie avait entièrement disparu pour ne laisser persister que de la dilatation d'estomac.

Obs. II. — *Maladie de Reichmann. Pas d'indicanurie.*

Joseph S..., quarante-six ans, marin, entre le 27 septembre 1900, salle 15, lit 30, pour des douleurs d'estomac très violentes dont le début remonte déjà à cinq ans.

Il n'est point alcoolique; mais sa profession l'a obligé jusqu'à ces dernières années à se nourrir presque exclusivement, durant des mois, de conserves salées. En dehors de cette seule particularité, rien de spécial comme antécédent.

A l'heure actuelle : homme légèrement amaigri, sa physionomie exprime la souffrance, son teint est un peu terreux, néanmoins état général *encore* assez bon; forces à peu près conservées. Mais douleurs stomacales intolérables et à caractères d'ailleurs des mieux tranchées; surtout vives avant les repas, elles sont calmées pendant deux à trois heures par l'ingestion des aliments, puis elles reprennent à nouveau. Souvent pour apaiser ses souf-

1. Moyennes de Hayem et Winter :

Acidité totale en HCl. p. 1 000	1,89
Chlore total	3,21
HCl libre	0,44
Chlore des chlorures fixes	1,09
Chlore combiné aux albuminoïdes	1,68
Rapport $\frac{A - H}{C}$	0,86

ılade boit un liquide quelconque ou bien prend du bicarbo-
qui lui a déjà été recommandé depuis plusieurs mois. Sous
e, le calme se produit un moment, pour laisser ensuite le
nouvelles sensations de brûlures profondes. Le malade n'a
ement de vomissements, s'ils surviennent c'est durant la nuit.
constitués par un liquide acide provoquant une sensation de
ère le sternum et dans la gorge. Ce liquide est libre de tout
taire; la quantité peut s'évaluer à 1 à 2 verres environ.
, l'estomac paraît un peu dilaté, léger clapotage à jeun.
examen du suc gastrique n'ait pas été pratiqué, nous sommes
présence d'une hyperchlorhydrie avec sécrétion continue,
nontre le rejet nocturne de liquide clair fortement acide.

cas, la recherche de l'indican est restée constamment
t que le malade ne prenait pas de bicarbonate de soude.

- *Dilatation d'estomac. Hyperpepsie et hypersécrétion considé-*
ndicanurie.

nte-cinq ans, cultivateur, entre le 20 février 1901, salle 15,
louleurs gastriques et vomissements.
ırs apparaissent de deux à trois heures après les repas et
la nuit à moins que ne surviennent des vomissements, toujours
rofond bien-être. Ces vomissements provoquent une vive sen-
ılure en arrière de la région sternale, dans le pharynx et dans
s contiennent souvent des débris d'aliments pris la veille.
est considérablement dilaté : clapotage très intense — limite
passant de 4 travers de doigt l'ombilic.
mèses, ni méléna. Anorexie pour les féculents, toujours de
licile. Hernie à droite. Sangle abdominale très faible. Athé-

yses des produits gastriques ont été faites et ont fourni les
vants, des plus intéressants :

LIQUIDE RETIRÉ DE L'ESTOMAC.

t heures du matin, le malade ris depuis quatre heures du		2e Après repas d'épreuve d'Ewald.	
.....	1 lit. 200	Volume.....	0 lit. 700
Dépôt abondant de débris alimentaires.			
.....	1,18 par litre.	Acidité totale.....	1,60 par litre.
.....	2 » —	HCl total.....	3,14 —
.....	0,18 —	HCl libre.....	0,40 —
e.....	0,73 —	HCl organique.....	3,20 —
.....	1,10 —	HCl minéral.....	1,57 —
e : petite quantité.		Acide lactique : petite quantité.	
ıue :	—	Acide butyrique : néant.	
ıe :	—	Acide acétique :	—

cas particulier, outre cette hypersécrétion considérable

qui permet de retirer 1 l. 200 de liquide gastrique, le matin à jeun et 0 l. 700 après un repas d'épreuve de 300 grammes, nous avons une proportion de chlore combiné aux matières organiques très élevée (3,20 au lieu de 1,68 [moyenne Hayem-Winter]); c'est un de ces cas que Hayem range dans le cadre des hyperpepsies, étant donné que par ailleurs le chlore libre reste normal.

Or dans ce cas encore, il nous a été impossible de déceler dans les urines une indicanurie quelconque.

Obs. IV. — *Gastrite chronique avec hyperchlorhydrie. Sténose pylorique. Intervention opératoire. Variations correspondantes de l'indicanurie.*

X..., entre salle 15, couche 5, pour vomissements quotidiens, amaigrissement et douleurs très violentes de l'estomac; constipation. L'affection a débuté il y a dix ans; actuellement le malade se lave chaque jour l'estomac; celui-ci contient facilement 3 à 4 litres de liquide. Une fois distendu, on peut voir que sa limite inférieure est à une main au-dessous de l'ombilic. Par la sonde, on ramène de nombreux gaz et un liquide d'odeur absolument infecte, où l'on retrouve des débris alimentaires ingérés depuis déjà quatre à cinq jours.

Ce liquide retiré avant tout lavage, le matin à jeun, mesure 100 centimètres cubes; il est blanc, opaque, à dépôt contenant des globules de graisse et des sarcines.

Acidité totale en HCl	2,37	par litre.
HCl total	4,33	—
HCl libre	0,73	—
HCl organique	2 »	—
HCl minéral	1,60	—
Acide lactique et peptones.		

L'indican recherché n'est qu'en faible proportion (0,003 teinte lilas); de même ultérieurement après lavements purgatifs et nombreux lavages d'estomac.

Une gastro-entérostomie fut alors pratiquée par M. le Dr Dubourg. On ne découvrit qu'une simple sténose sans lésions carcinomateuses.

Nous revoyons le malade le 25 mai 1901, près de deux mois après son opération. Il ne présente plus aucun trouble digestif. Il a une augmentation de poids de 7 kilogs.

Nous ne trouvons plus dans ses urines que des traces inappréciables, normales, d'indican.

Cette observation nous paraît avoir la valeur d'une expérience. D'une part, nous avons des fermentations stomacales intenses, comme en témoigne l'odeur infecte des produits que ramène la sonde, et il semble *a priori* que nous dussions avoir une très forte indicanurie. Or cela n'est pas. Mais précisément l'examen chimique nous indique une hyperchlorhydrie assez appréciable. Cela ne nous

il pas l'action considérable de l'HCl gastrique sur l'indi-

jour où le chimisme stomacal a repris son cours normal,
disparaît. Pourrait-on démontrer de meilleure façon ses
c les troubles gastriques?

ellent ami M. Bossuet, interne de M. le Dr Dubourg, nous
nent communiqué l'observation suivante, dont nous ne
e ce qui a trait à la sécrétion gastrique et à l'indicanurie.

Jean V... quarante-deux ans, entre le 1er mai 1902 à la salle 10.
tous les symptômes cliniques d'une *gastrite chronique avec*
rie et crises nocturnes douloureuses, se terminant par le
deux gorgées de liquide verdâtre, très acide, que le malade
ne survient spontanément.
lu suc gastrique a fourni :

cidité totale.....	1,82 par litre.
cide chlorhydr. libre.....	0,88 —

bsence d'acides de fermentations.

ituellement constipé.
, très faible quantité d'indican (mauve clair).

onclusions tirer des observations qui précèdent, si ce
cide chlorhydrique du suc gastrique joue un rôle mani-
apparition ou la disparition de l'indican? En effet, dans
ions d'hyperchlorhydrie citées plus haut, l'indican ne se
e plus à l'état de traces normales.

expliquer ce fait? Nous disions au début de cette étude
s en cours permettaient de se représenter l'indol et par
an comme le résultat de la digestion pancréatique ou
érienne des albuminoïdes. Cette notion nous donne la
disparition de l'indican chez les hyperchlorhydriques.

en effet, la digestion pancréatique essentiellement alca-
blée par une hypersécrétion acide, c'est là la raison de
de digestion des féculents chez les hyperchlorhydriques
racides; par ailleurs, il est parfaitement reconnu que
rhydrique est un antiseptique de premier ordre pour les
encontrés au cours de la digestion (Straus, Rémond,

uffit-il pas à expliquer le rapport étroit qui lie l'hyper-
et l'indicanurie?

on microbienne est entravée par l'exagération de l'acide

ns dit plus haut que la constipation introduit une cause d'erreur.
été tenu compte ici.

chlorhydrique. L'indican qui normalement en résulte s'en trou diminué d'autant.

Mais qu'au contraire, l'acide chlorhydrique diminue, aussitôt fermentations redoublent et une indicanurie plus ou moins accus en est la conséquence immédiate.

C'est la conclusion à laquelle nous ont conduit de multiples e mens dont nous citerons quelques exemples :

Obs. VI. — *Dyspepsie nervo-motrice. Hypochlorhydrie. Indicanurie.*

Femme de vingt-deux ans, employée dans une usine de capsules, en dans le service de M. le professeur Picot, salle 6, couche 2, le 15 février 19 pour des troubles de la digestion. Nous relevons seulement que la mala a une dentition déplorable et ne consacre que quelques minutes à repas.

Estomac dilaté à la percussion, un peu douloureux, clapotage léger, p d'appétit. Ballonnement après les repas. Maux de tête. Somnolence. P de vomissements.

L'analyse du repas d'épreuve fournit :

Volume	200 cc.
Acidité totale	0,77
HCl libre	0,07
HCl organique	0,67
HCl minéral	0,57

L'acide chlorhydrique libre surtout est donc ici très diminué.

Or nous trouvons à plusieurs jours d'intervalle dans les urines des qua tités très nettes d'indican (teinte lilas)[1].

Obs. VII. — *Dilatation d'estomac. Indicanurie.*

Margarita B..., vingt et un ans, domestique, entre le 30 août, salle 6, lit pour digestions pénibles depuis environ trois mois. Pas d'antécéden spéciaux à relever, cependant un goût prononcé pour les aliments épicés vinaigrés. Pas de vomissements. Constipation légère et intermittente. De tition très médiocre.

Actuellement. Pesanteur après les repas, flatulence, ballonnement l'obl geant à désagrafer son corset. Sensation de lassitude.

Estomac très dilaté à la percussion. Clapotis intense. Foie ni volum neux, ni douloureux.

Les urines normales, par ailleurs, sont recueillies successivement aprè deux purgations et les jours suivants.

Elles contiennent chaque fois, une quantité considérable d'indica (teinte indigo).

1. Nous nous sommes souvent servi pour désigner la teneur des urines e indican des couleurs suivantes, marquant une véritable gamme : mauve, lilas bleu, violet, indigo. C'est plus compréhensible pour le lecteur qu'un n° (0,00 ici, par exemple) correspondant à une échelle de tubes colorés que l'on n'a pa sous les yeux.

de quitte l'hôpital le 10 septembre; elle conserve encore une
ie stomacale. Les urines renferment encore beaucoup d'indican.

I. — *Légère dilatation d'estomac. Hyperacidité. Indicanurie.*
, trente-six, ans journalière, entre, le 7 mai 1901, salle 6, lit 29,
les digestifs et vomissements.
fance, digestions pénibles. Emploi depuis de longues années d'eau
s, de liqueur de menthe, de sirop d'éther.
pressionnable — quelques crises de nerfs — aggravation de son
que depuis quelques mois à l'occasion d'un embarras gastrique

ment, appétit très diminué — même à jeun, sensation de lour-
oids. Ballonnement du ventre, sommeil constant après les repas,
s fréquentes, acides (pyrosis) ou à odeur d'œufs pourris. Vomis-
limentaires et rejet le matin à jeun d'eaux amères à réaction
t acide. Constipation habituelle. Lourdeur de tête, tendance à
drie.
c douloureux à la palpation et un peu dilaté.
s d'épreuve a fourni :

Acidité totale en HCl	1,68
HCl total	2,92
HCl libre	0,27
HCl organique	1,47
HCl minéral	1,18

Présence d'acide lactique.

es troubles imputables à un alcoolisme latent caché sous une
érapeutique, il existe ici des fermentations gastriques comme en
nt les éructations et la présence d'acide lactique.
s d'épreuve est presque normal, à peine tendance vers l'hypo-

se des urines nous a permis de trouver : Indican = 0,004.

— *Hypochlorhydrie. Indicanurie. Neurasthénie.*
a S..., cinquante ans, marchande, entre le 5 février 1901, salle 6,
pour céphalée et digestion pénible et douloureuse.
environ 7 mois, elle présente des vomissements constitués par des
glaireuses, semblables à de la salive. De temps en temps œsopha-

de considérable rendant le moindre travail impossible. Maux de
tants. État profond d'hypocondrie. Rien de spécial soit comme
ts, soit comme lésion du côté des divers organes.
s, les poumons, l'utérus sont sains.
en de l'estomac ne permet de déceler ni douleur, ni tumeur, ni
.
repas d'épreuve a fourni la notion d'une hypochlorhydrie assez
.

Acidité totale	1,04
HCl total	1,60
HCl libre	0,15
HCl organique	0,98
HCl minéral	0,47
Acide lactique	Traces.

Les urines, normales par ailleurs, contenaient une quantité notable d'indican au moment des divers examens que nous avons pratiqués (T. bleue).

Obs. X. — *Gastrite alcoolique ulcéreuse avec hypochlorhydrie. Indicanurie.*

Jean F..., quarante-neuf ans, garçon d'hôtel entre le 30 avril, salle 15, lit 7, parce qu'il vomit du sang et souffre de l'estomac. Il y a déjà dix ans qu'ont commencé à apparaître ces hématémèses. Elles durent 2 à 3 jours, puis disparaissent laissant place à une longue période de calme. Le sang est tantôt rouge, tantôt noir, souvent mêlé à des matières alimentaires.

L'appétit est conservé, il n'y a pas d'amaigrissement. Palpation de l'estomac un peu douloureuse, mais pas de succussion, ni de clapotage; ni constipation, ni diarrhée.

Rien à relever du côté des divers appareils, si ce n'est de l'artério-sclérose et une hypertrophie légère du ventricule gauche.

Rappelons enfin que notre malade a des habitudes alcooliques déjà fort anciennes.

Le repas d'épreuve a fourni :

Acidité totale en HCl	0,91
HCl total	2,10
HCl libre	0,14
HCl organique	0,80
HCl minéral	1,15
Présence d'acide lactique [1].	

Il existe donc une hypochlorhydrie intense. Or les urines, très riches en urée (35 gr. par litre et 1500 gr. par 24 h.), contiennent, indican : 0,004.

Il nous a été donné en septembre 1901 de revoir ce malade qui, à la suite de nouveaux excès alcooliques, présentait une hématémèse des plus violentes. Son état général était sensiblement le même.

Les urines examinées au cours des hématémèses contenaient une quantité énorme d'indican (bleu foncé).

Obs. XI. — *Gastrite alcoolique. Indicanurie.*

Pierre L..., cinquante-quatre ans, terrassier, entre le 18 juillet, salle 15, lit 31, pour douleurs d'estomac datant de quinze ans.

Aucun antécédent en dehors d'un alcoolisme invétéré et progressif depuis l'âge de vingt-quatre ans.

1. Cette notion de l'hypochlorhydrie au cours des gastrites alcooliques anciennes remonte déjà à de nombreuses années. Jaworski a démontré depuis longtemps que chez les vieux alcooliques, l'estomac à jeun fournit une sécrétion muqueuse habituellement alcaline. Sous l'influence de repas albumineux, il prétend même n'être pas arrivé à provoquer une sécrétion d'HCl. Avec le repas d'Ewald, nous avons eu ce même résultat pour l'observation XIV.

nent, et d'ailleurs depuis longtemps, tremblement et rêvasseries.
aque matin au réveil. Anorexie presque complète, douleurs peu
ais à peu près continuelles.
témèses, ni vomissements alimentaires, ni constipation, ni

est en quantité considérable dans les urines (indigo).

— *Gastrite alcoolique. Légère indicanurie.*
, soixante et un ans, charretier, entre salle 14, lit 6, le 16 sep-
1. Il présente des antécédents alcooliques très prononcés, peu
s beaucoup d'alcool. Il prend de préférence des aliments forte-

n actuelle a débuté il y a deux ans par des douleurs et des
nts. Il y eut une hématémèse il y a un an environ, et dont la
e 2 à 3 jours.
nent, pituites chaque matin ; puis vomissements alimentaires et
qu'à 5 et 6 fois par jour.
douloureuse, ni atténuation des douleurs par ingestion des ali-

un peu dilaté. Langue bonne, foie de dimensions normales.
gère.
d'épreuve a fourni :

Quantité	140 cc.
Acidité totale	1,60
HCl libre	0,68
HCl organique	0,94
HCl minéral	1,12

Traces d'acide lactique.
Ni acide acétique, ni acide butyrique.

vers éléments du suc gastrique sont sensiblement normaux, peut-
un peu faibles. Seul l'HCl libre est fortement élevé au-dessus de
. Cela nous explique peut-être la proportion assez faible d'in-
te mauve) trouvée dans les urines, alors qu'*a priori* on pouvait
à en trouver en abondance.

I. — *Rein mobile. Dilatation d'estomac. Très légère indicanurie.*
., vingt-six ans, domestique, entre salle 6, lit 35, le 25 avril 1901,
urs abdominales et vomissements. Il y a un an, à l'occasion d'un
ente douleur dans la partie droite de l'abdomen. Repos au lit
ours. Diminution des phénomènes douloureux, sans cependant
complète depuis cette époque.
lourdeur d'estomac, inappétence, ballonnement après les repas,
nts fréquents. Cet état a duré depuis, coupé de temps en temps
riodes aiguës, nécessitant un repos prolongé.
en, rein mobile à droite.
dilaté à la percussion. Clapotis.

Tension et douleur épigastrique.

L'analyse du repas d'épreuve a fourni :

Quantité retirée	130 cc.
Acidité totale	2 gr. 20
HCl total	3,56
HCl libre	0,38
HCl organique	1,90
HCl minéral	1,28
Présence d'acide lactique.	

Au début, nous avons trouvé dans les urines une petite quantité d'indican (0,003) qui n'a pas tardé à tomber à la normale au fur et à mesure que les vomissements disparaissaient et que le mieux se faisait sentir.

Obs. XIV. — *Gastrite alcoolique. Anachlorhydrie sans insuffisance hépatique. Indicanurie disparaissant sous l'influence du régime lacté absolu.*

Jean J..., trente-deux ans, manœuvre, entre le 15 octobre 1901, salle 15, lit 2, se plaignant de douleurs d'estomac et de pituites remontant déjà à plus de dix ans.

Il présente un alcoolisme vraiment exceptionnel : A l'âge de douze ans, il absorbait de nombreux petits verres de rhum chaque jour ; bientôt, il entrait chez un liquoriste, et, à dater de ce moment, il se mit à boire d'une façon véritablement extraordinaire, parfois jusqu'à une à deux bouteilles de liqueurs par jour. Aussi, à vingt-huit ans, avait-il déjà un tremblement intense, des cauchemars durant son sommeil; les pituites étaient apparues quelques années auparavant. Il cesse alors les liqueurs et se met à boire du vin.

Néanmoins pituites, tremblements, cauchemars, anorexie persistent encore quatre ans après, au moment où le malade entre à la salle 15.

A ce moment, langue bonne, humide, mais appétit disparu; les aliments fortement épicés et vinaigrés sont les seuls qui lui fassent envie.

Douleurs constantes au niveau de l'estomac à peine un peu calmées par l'ingestion des aliments. Ni hématémèse, ni méléna.

Légère constipation. A la palpation, douleur, pas de tumeur appréciable. Estomac un peu dilaté.

Rien du côté des autres appareils.

Le repas d'épreuve fournit :

Acidité totale	0,62 par litre.
Absence d'HCl libre.	
Présence d'acide lactique.	

Par ailleurs les urines examinées ce même jour, contiennent seulement 8 grammes d'urée par litre pour un volume de 1500 centimètres cubes.

L'indican existe en assez forte proportion (color. lilas).

Les jours suivants, le malade étant soumis au régime lacté absolu, le volume monte au-dessus de 2 litres, l'urée tombe à 7 et 5 grammes, enfin l'indican *disparaît entièrement*.

Malgré la faible proportion d'urée, le foie fonctionne assez bien : en effet

te pas d'urobiline dans les urines et l'épreuve de la glycosurie ali-
reste négative.

ut-il pas admettre ici, que les fermentations anormales dues
hlorhydrie et s'accusant par la présence d'acide lactique
repas d'épreuve ont donné naissance à l'indicanurie? Ces
ations disparaissant par le régime lacté, l'indicanurie dispa-
n tour.

liverses observations que nous venons de citer sont en
sorte la contre-partie de celles publiées au début de ce tra-
ndis que d'un côté à l'hyperchlorhydrie nous voyons corres-
une absence complète d'indicanurie, nous voyons ici la
on de l'indican s'élever à mesure que l'hypochlorhydrie
davantage, pour rester normale, si la sécrétion gastrique
si.

ori, on pourrait semble-t-il en conclure que dans les cas
orhydrie l'indicanurie arriverait à son maximum.

est surtout deux genres d'affections dans lesquelles la sécré-
trique atteint son minimum. C'est d'une part le cancer de
c (Von den Velden, Riegel, Debove). Ce sont d'autre part les
affections fébriles (Von den Velden, Édinger, Schellhaas,
. Mehring).

avons voulu voir si cliniquement de tels faits se vérifiaient.
nos quelques observations à ce sujet :

V. — *Carcinome de l'estomac. Indicanurie considérable.*

ine H..., soixante-huit ans, sans profession entre en septembre 1901
it 10, pour faiblesse extrême et vives douleurs dans la région épi-
.

tion aurait débuté il y a deux ans par des vomissements alimen-
bilieux suivis au bout de quelques mois d'hématémèses et de
Ces derniers symptômes seraient apparus à nouveau il y a quel-
naines.

arrivée, anorexie complète, amaigrissement considérable, perte
s forces.

absolument jaune-paille, phlébite au membre inférieur gauche.
n sus-claviculaire de Troisier. D'ailleurs tumeur à la région épi-
e, dure, irrégulière, douloureuse. Le foie paraît un peu hyper-

irrégulier, pouls petit, intermittent.

ngue devenait bientôt rôtie et la malade tombant dans le coma
le 20 septembre.

rines, examinées, contenaient une telle quantité d'indican, qu'il
cessaire pour avoir une teinte indigo de diluer l'urine au tiers.

Obs. XVI. — *Carcinome de l'estomac. Indicanurie, disparaissant momentanément sous l'influence du régime lacté et de l'antisepsie gastro-intestinale.*

Laurent P..., soixante ans, journalier, entre le 12 septembre 1901, salle 15, lit 7, pour une affection d'estomac datant d'environ trois mois.

N'a jamais été malade jusqu'au début de l'affection actuelle. A commencé à boire à l'âge de dix-neuf ans, peu de vin, mais beaucoup d'alcool, quelquefois jusqu'à 10 petits verres par jour. Mais tolérance presque parfaite jusqu'à ces mois derniers, pas de pituites, ni de tremblement : seulement depuis une dizaine d'années, rêvasseries nocturnes, visions terrifiantes.

Les troubles du côté de l'estomac se sont précisés il y a trois mois seulement; à ce moment, anorexie presque absolue. Il continue à prendre de l'alcool. Mais apparaissent alors chaque matin des pituites qui ont persisté depuis; enfin, vomissements alimentaires survenant tous les 3 ou 4 jours et attestant par la nature des produits rejetés, l'existence de stase gastrique et de sténose pylorique.

Mais pas de flatulences. Jamais d'hématémèses ni de méléna. Ni constipation, ni diarrhée. Pas de douleurs abdominales. Pas de tumeur perceptible. Le teint n'est pas cachectique, mais amaigrissement rapide (10 livres en 2 mois). Le sang examiné présente une hyperleucocytose intense.

Les urines examinées avant tout traitement, contiennent une quantité moyenne d'indican (teinte lilas).

Après une purgation, l'emploi simultané du régime lacté et de petites doses quotidiennes de calomel, l'indican disparaît totalement pour réapparaître bientôt progressivement.

Au commencement d'octobre, les phénomènes de stase stomacale s'accusent de plus en plus, l'indican augmente (teinte violette).

Amaigrissement de plus en plus rapide (5 kgr. en 15 jours).

Le repas d'épreuve fournit :

Liquide retiré avant, le matin, à jeun :	Liquide retiré après repas :
Quantité..... 350 cc.	Quantité retirée ..... 60 cc.
Liquide filant par suite de la présence d'une grande quantité de mucus. Débris d'aliments abondants parmi lesquels grains de raisins.	Incolore, transparent, peu de mucus.
Acidité totale..... 1,78	Acidité totale..... 0,15
HCl libre, très faible quantité.	Absence d'HCl libre et d'acides de fermentation.
Présence d'acide lactique.	

Les urines que nous examinons ce même jour et les jours suivants contiennent beaucoup d'indican (violet).

Des vomissements incoercibles surviennent durant quelques jours, l'indican diminue un peu durant ce temps (lilas) pour réapparaître à nouveau en abondance.

Finalement, mort le 20 novembre. A l'autopsie néoplasme du pylore et de la petite courbure.

'II. — *Néoplasme de l'estomac. Très forte indicanurie.*

rie, soixante-sept ans, femme de chambre, entre, le 23 juin 1902, ervice de M. le professeur Arnozan, en raison d'une anémie pro- d'une perte complète des forces.

antécédent héréditaire intéressant.

ème bien portante jusqu'à 1900. A cette époque, à l'occasion de le sa sœur, sa santé commence à s'ébranler. D'abord, troubles ues légers, nausées, appétit capricieux; puis, anorexie absolue; y a six mois, à deux reprises différentes, hématémèses considé- nstituées par du sang rouge. Amaigrissement, faiblesse progressive. ement, cachexie complète, teint blafard, presque jaune-paille. La de l'estomac, un peu douloureuse, décèle l'existence d'une tumeur la ligne médiane entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic; signes tion d'estomac; quelques ganglions inguinaux à droite et à sus-claviculaires à gauche. Constipation habituelle. Anorexie Vomissements alimentaires fréquents. Hyperleucocytose à prédo- le polynucléés. Enfin, apparition, durant son séjour dans le ser- e petite tumeur secondaire, sous-cutanée, au niveau de la partie roite du thorax, dure, adhérente à la peau, manifestement carci- e.

à 8 grammes par litre, ni albumine, ni sucre, ni pigments Pas d'urobiline (spectroscope). Réaction d'Hay négative.

proportion d'indican chaque fois que nous l'avons recherché et n même proportion, semble-t-il (teinte indigo).

'III. — *Carcinome de l'estomac. Très forte indicanurie.*

ne P..., cinquante-huit ans, blanchisseuse, entre le 2 sep- 01 dans le service de M. le professeur Arnozan, salle 5, lit 18, pour l'estomac, anorexie, vomissements de sang.

antécédent remarquable.

on a débuté en mai 1901 par une diminution considérable des léger amaigrissement et perte de l'appétit.

nptômes sont allés en s'accusant de plus en plus. A la fin août, èse très abondante, rejet chaque matin d'eaux très amères d'un plus désagréables.

c légèrement dilaté. Mais pas de tumeur perceptible. Foie paraît ni constipation, ni diarrhée.

une-paille et phlegmatia alba dolens au membre inférieur gauche. nes, bien que la malade prenne surtout du lait, contiennent une énorme d'indican.

X. — *Cancer de l'estomac. Anachlorhydrie. Grosse indicanurie.*

R..., cinquante-neuf ans, menuisier, entre le 7 janvier 1902 dans de M. le professeur Arnozan, salle 14, lit 12, pour des vomisse- tant déjà de quinze mois. Aucun antécédent à relever en dehors es alcooliques invétérées. D'ailleurs, depuis de longues années

déjà : pituites, tremblement, cauchemars, crises de diarrhée, etc. Il y a quinze mois, se met à prendre du café et en absorbe jusqu'à un litre et demi par jour.

A la suite de ce régime apparaissent des vomissements continuels. Ils se calment par le régime lacté, puis réapparaissent. En janvier, homme très amaigri (perte de 12 kgr. en 18 mois), sans forces, appétit conservé, mange de tout, mais vomit une demi-heure après l'absorption des repas, les plus légers soient-ils. Phénomènes de rétention stomacale. La sonde ramène fréquemment des débris alimentaires ayant séjourné 2 et 3 jours dans l'estomac. Celui-ci descend jusqu'à l'ombilic. Grosse défense musculaire, sorte de placard dur au niveau de la région épigastrique. Constipation légère, à 2 reprises méléna. Pas d'hématémèses.

Les urines examinées à plusieurs reprises après les précautions utiles (lavement purgatif, lavages d'estomac) contiennent une très grande quantité d'indican (teinte violet foncé) malgré la grosse quantité de lait et de liquides absorbés par le malade. Elles ne contiennent pas d'urobiline, la réaction d'Hay est négative; il y a de 9 à 14 grammes d'urée par litre.

Après plusieurs semaines de traitement médical, le malade passe dans le service de M. le Dr Dubourg.

Toujours grosse quantité d'indican dans les urines.

A l'opération, on put constater la présence d'une masse néoplasique qui infiltrait toute la région pylorique et la face antérieure de l'estomac.

Petit noyau secondaire au niveau du grand épiploon. Mort 48 heures après la gastro-entérostomie.

Les repas d'épreuve successifs avaient fourni :

Le 25 janvier :

Quantité	85 cc.
Acidité totale	0,48
Absence d'HCl libre.	
Présence d'acide lactique.	

Le 11 avril :

LIQUIDE RETIRÉ A JEUN.		REPAS D'ÉPREUVE.	
Quantité	65 cc.	Présence d'une grande quantité de mucus.	
Acidité totale	0,12	Acidité totale	0,22 par litre.
Absence d'HCl libre		Absence d'HCl libre et d'acide lactique.	
Présence d'acide lactique.			

Tout récemment, il nous était donné d'examiner à plusieurs reprises les urines d'un homme atteint de cancer de l'estomac, dans le service de notre maître M. le professeur Arnozan. Cet homme, cachectique, très amaigri depuis plusieurs mois, ayant eu à plusieurs reprises, dans la salle même, du méléna, ne nous a jamais présenté dans ses urines qu'une quantité assez faible d'indican (teinte mauve). C'est le premier cas dans lequel nous nous trouvions en discordance avec nos résultats antérieurs, et cependant la tumeur stoma-

facilement perçue à la main, il ne peut y avoir de doute. pensons qu'une telle divergence est susceptible de s'expli- l'état même de la sécrétion stomacale. Nous avons jugé e de pratiquer chez lui le repas d'épreuve. Mais nous savons ns absolus que Debove, Ewalt et Simonin prétendent que on gastrique et chlorhydrique reste quelquefois abondante me période avancée du cancer de l'estomac. Ce serait là, à s, la raison des cas isolés d'indicanurie légère, que l'on peut er chez certains sujets porteurs de néoplasmes de l'es-

herche de l'indicanurie n'en reste pas moins cependant une e précieuse pour le diagnostic. Témoin l'observation sui- ui nous a été communiquée par M. Bossuet, interne de Dubourg :

issait d'une femme de cinquante-deux ans, présentant, après se d'hyperchlorhydrie de plusieurs années, tous les troubles nels qui accompagnent le néoplasme de l'estomac. Cette ut opérée et on ne trouva chez elle que de la *linite plastique*. gré une insuffisance hépatique qui se traduisait par une forte on d'urobiline, l'analyse des urines, faites par M. le profes- égé Barthe n'avait décelé que des quantités normales d'in-

voit, un tel examen, si souvent négligé, eût été capable dans rticulier de servir puissamment à établir le diagnostic.

il est une dernière catégorie d'affections dans lesquelles la n gastrique est particulièrement diminuée ; ce sont toutes les s fébriles (Von den Velden, Edinger, Schellhaas, Cahn, ing).

es avons prises un peu au hasard, ne retenant que celles où une forte hyperthermie capable de provoquer l'anachlor-

ous, nous avons pu relever une indicanurie considérable.

I. — *Angine à fausses membranes (streptocoque). Très forte indica-*

gé de dix-huit ans, entre le 31 décembre 1901, dans le service de fesseur Arnozan, salle 14, lit 8, se plaignant de céphalée violente phagie.

pérature oscille entre 39° et 39°,8. Anorexie absolue, ni diarrhée, ation. Langue rouge, desquamée. Les deux amygdales sont le fausses membranes que l'examen bactériologique montre comme treptocoque. Bronchite légère.

nes oscillent entre 800 et 1 000 grammes.

Examinées en pleine période fébrile, elles présentent une réaction d'Hay négative; mais l'indican est en telle abondance que, en ajoutant à l'urine 3 fois son volume d'eau, on obtient encore avec la quantité habituelle de ce mélange une teinte violet foncé.

Au bout de quatre jours, la température tombe à 36°,8 et 37°, la langue se déterge, l'appétit revient. L'indican n'existe plus qu'à l'état de traces à peine sensibles qui bientôt même disparaissent totalement.

Obs. XXI. — *Bronchopneumonie gauche. Très forte indicanurie.*

Adeline M..., cinquante-neuf ans, entre le 2 janvier 1902 dans le service de M. le professeur Arnozan, salle 5, lit 19, pour dyspnée intense, point de côté gauche, toux fréquente.

A l'examen, on trouve au côté gauche de la poitrine de la matité, des vibrations accrues, du souffle tubaire, des râles crépitants. Expectoration rouillée. Nombreux pneumocoques et colonies microbiennes diverses.

Langue sèche, saburrale. Anorexie absolue. T. 39°,8.

Les urines sont peu abondantes, non albumineuses. L'indican s'y découvre en très fortes proportions. Même en dédoublant l'urine nous obtenons encore une teinte violet foncé.

Le 5. La T. tombe à 36°,8 et 37°,2; la malade s'alimente un peu. L'indican diminue notablement. La réaction d'Hay est négative.

A noter une constipation opiniâtre que la malade n'a accusée que le soir de la recherche du 5. Il semble donc que la constipation n'a eu ici qu'une action bien minime puisque au fur et à mesure qu'elle augmentait, l'indican diminuait.

Le 7. 22 grammes d'urée par litre. La convalescence est établie; nous n'obtenons plus qu'une teinte rouge rubis (urohématine); pas d'indican.

Obs. XXII. — *Pneumonie double. Très forte indicanurie.*

Femme de trente-deux ans, entre dans le service de M. le professeur Picot, salle 6, lit 28, ayant présenté quelques jours avant des frissons, et un point de côté survenu brusquement. Au moment de son arrivée, état franchement adynamique. Ni toux, ni expectoration.

T. 39°,5 à 40°. Pouls entre 140 et 160. Bouche sèche.

Incontinence des urines et des matières.

Les urines recueillies sont fortement albumineuses et contiennent de l'indican en grande abondance (teinte presque noire). Réaction d'Hay très positive.

A l'autopsie, on put voir qu'il existait un commencement de dégénérescence aiguë du foie.

Conclusions.

Des faits qui précèdent, on peut, semble-t-il, tirer les conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas d'indicanurie chez les *hyperchlorhydriques*.

canurie est presque toujours observée, au cas de *diminu-teneur du suc gastrique*, en acide chlorhydrique, ou au cas *tations stomacales*.

a une forte proportion d'indican dans les urines au cas *hydrie*.

vons vérifié le fait chez les fébricitants et les malades carcinome de l'estomac.

mettre ces faits sur le compte de la seule insuffisance ? Nous ne le pensons pas, car l'absence si fréquente e, de la réaction si sensible d'Hay [1], même de glycosurie e (Obs. XIV) semblent indiquer qu'il faut en chercher l'explication.

rs, indicanurie et insuffisance hépatique souvent connexes, cependant pas deux facteurs nécessairement liés l'un à

aut toujours en tenir un compte exact dans l'interprétation anurie, il ne faut pas faire de l'insuffisance hépatique un lispensable.

vons observé plusieurs malades chez lesquels, malgré une ortion d'urobiline dans les urines, il n'existait que peu ou can. Un de ces malades avait un foie cardiaque avec ascite, ait un ancien paludéen avec grosse rate et gros foie; tous mis au régime lacté et à des purgations fréquentes avaient leurs fermentations intestinales réduites au minimum.

ntre, dans la plupart des observations précédentes, nous teneur des urines en indican étroitement liée au bon ou au onctionnement de la muqueuse gastrique. C'est donc là un ie l'on ne doit point négliger; bien mieux, il devient capable rapport étroit avec l'indicanurie, de nous renseigner sur et le fonctionnement de cette muqueuse.

aux expériences de ces dernières années, on en a d'ailleurs et très intéressante explication.

[3] a démontré que le suc gastrique normal possède à l'égard obes des propriétés toxiques dues à l'acide chlorhydrique. aire, le suc gastrique d'un animal malade constitue pour éritable milieu nutritif.

s [4], quelques années auparavant, arrivait à des résultats tout eux. Il put isoler de son propre suc gastrique des microbes

t et Carnot, *Les Fonctions hépatiques*, 1902, p. 196.
oli, *Policlinico*, 1900, n° 23.
n, *Arch. des Sciences Biolog. de Saint-Pétersbourg*, 1892.
s, Soc. de Biologie, Paris, 1889.

assez nombreux jouissant de propriétés toutes spéciales. Capables de résister à l'action d'un liquide fortement acide, ils exercent in vitro une action plus ou moins rapide sur les substances albuminoïdes et les décomposent en peptones, glycose, alcool, leucine, tyrosine, INDOL, ac. gras, etc.

De plus, se basant sur le temps nécessaire à la transformation in vitro, Abelous en arrivait à conclure que, in vivo, le vrai théâtre de leur action est non l'estomac, où le séjour des aliments est trop court, mais l'intestin, où toutes les conditions favorables sont réunies.

Qu'on rapproche ces deux ordres de faits et l'on a ainsi une très curieuse explication des cas d'indicanurie que nous avons signalés.

Que l'estomac se dilate, que le pylore se sténose, que la sécrétion gastrique s'arrête, que l'on la neutralise par du bicarbonate de soude jusqu'à alcalinisation de l'urine, comme l'a fait Kast et comme nous l'avons fait nous-même; que l'on emploie dans le même but le citrate de soude (Stadelman)[1], aussitôt les fermentations s'installent, les microorganismes pullulent tant dans l'intestin que dans l'estomac devenu paresseux à se vider.

Par l'action de ces nombreux microbes sur les substances albuminoïdes, la production d'indol se trouve accrue.

Le foie chargé d'emmagasiner (Nepveu[2]), de transformer et d'éliminer par la bile (Albaqharry, Carnot, Chassevant) les phénols, indols[3], etc., et autres produits toxiques venus de l'intestin, se trouve bientôt débordé. Il laisse alors passer par le rein le trop-plein de ces divers poisons. Bien plus, la cellule hépatique ne tarde pas à souffrir elle-même d'un apport aussi excessif de toxines (Rovighi, Boix) et elle devient insuffisante. Dans l'un et l'autre cas l'indicanurie apparaît, mais dans le second seul se montrent les autres signes concomitants de l'insuffisance hépatique.

On pourra bien, momentanément, lui rendre ses fonctions par le suc hépatique (opothérapie), comme l'ont tenté Gilbert et Weil[4], ou en déblayant l'intestin par le régime lacté, les purgatifs, les antiseptiques intestinaux. L'indicanurie disparaîtra pour un court laps de temps; mais ce sera pour bientôt réapparaître, tant que persistera la cause première avec toutes ses conséquences.

Mais qu'au lieu d'une hyposécrétion gastrique, se produise une hypersécrétion, les fermentations, les destructions microbiennes, se

1. Stadelman, *Ueber die Einflusf der Alcalien auf den Stoffwechsel*, 1889.
2. Nepveu, Soc. de Biologie, 1895.
3. Gilbert et Carnot, *Fonctions hépatiques*, p. 158.
4. Gilbert et Weil, Soc. de Biologie, mars 1898.

entravées; par suite, la production d'indol diminue. Dès
ellule hépatique, à moins qu'elle ne soit déjà fortement
uffit largement à sa tâche : elle arrête ou transforme tous
s intestinaux, qui ne sont plus qu'en très petite quantité, et
rie ne se produit plus. C'est ce que nous notions dans nos
observations; c'est ce qu'obtenait Diernacki[1] en donnant
chlorhydrique à ses malades. C'est un résultat différent
é sur le même principe que signalait dernièrement Sou-
grâce à l'ingestion d'acide chlorhydrique, il a pu en
jours guérir 23 diarrhées chroniques rebelles aux autres
ts.

t par cette rapide étude tout le fruit que peut retirer le cli-
la recherche de l'indicanurie.

n de la décomposition bactérienne des albuminoïdes : l'in-
fournit la mesure non seulement des fermentations intes-
ais encore de la *sécrétion gastrique* sous la dépendance de
lles sont bien souvent placées.

ce point de vue, encore quelque peu inexploré, que nous
utile de faire connaître le résultat de nos recherches.

cki, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, vol. II.
ult, Soc. de Thérap., 12 mars 1902.

DEUX CAS

DE

FIÈVRE TYPHOÏDE A LOCALISATIONS ANORMALES

(COLOTYPHUS)

Par le Dr V. LE GOÏC
Médecin-major de 2e classe au 64e régiment d'infanterie.

Il nous a été donné d'observer deux cas de fièvre typhoïde d'allures anormales dont les lésions cadavériques ont été exceptionnelles; la concomitance d'une évolution particulière de la maladie et de la découverte à l'autopsie d'un colotyphus inégalement développé chez l'un et chez l'autre de nos malades nous a paru comporter un certain enseignement. A la bibliographie peu étendue des lésions typhoïdiques localisées au gros intestin nous pouvons apporter la contribution de deux observations appuyées sur le résultat indéniable et tangible des autopsies dont le résultat était inattendu; nous examinerons ensuite les conclusions que l'on peut tirer de l'exposé de ces manifestations anormales.

Observation I. — (Recueillie, sous notre contrôle, par le soldat de 1re classe Thibault, étudiant en médecine.)

G..., soldat au 64e régiment d'infanterie, âgé de vingt-deux ans.

Incorporé le 14 novembre 1901.

Constitution moyenne. — Tempérament lymphatique.

Taille : 1 m. 68. — Poids : 59 kilogrammes.

Périmètre thoracique : 0 m. 89.

Défectuosités diverses : néant.

Profession antérieure à l'incorporation : cultivateur.

Ajourné une fois pour faiblesse de constitution.

Entré à l'hôpital de Saint-Nazaire le 10 janvier 1902.

Il n'y a aucune particularité à relever dans les antécédents héréditaires et personnels de ce malade. Les sommets des poumons, au moment de la visite d'incorporation, paraissent indemnes et il semble rationnel que le conseil de revision ait accepté cet homme.

t G... se présente à la visite le 7 janvier 1902 pour la première
été atteint brusquement, la veille au soir, d'une céphalalgie
est courbaturé, la langue est saburrale; pas d'angine; il existe
légère. Le malade est exempté de service avec le diagnostic
soir le température étant de 39°,3 le malade reste à l'infirmerie
officiellement le 8; il y séjourne deux jours au régime spécial.
ce temps il a eu deux vomissements alimentaires; il tousse un
ıscultation on trouve seulement quelques râles de bronchite. On
un purgatif et de la quinine, puis, en raison de la persistance
ébrile, le malade est envoyé à l'hôpital.
re le 10 janvier. Les symptômes sont les mêmes qu'au début :
halalgie intense, courbature. Il n'y a pas d'épistaxis. La consti-
tenace et nécessite de nouveau la prescription d'un purgatif.
est saburrale; à l'auscultation on perçoit de nombreux râles
ite.
ent : cachets mélangés d'antipyrine et de quinine, régime lacté.
ature matin : 39°; température soir : 39°,7. Le 11, température
°,4; température soir 40°,5.
empérature matin : 39°,5; température soir : 40°,4.
empérature matin 39°,2; température soir : 39°,4.
ces trois jours l'état est resté stationnaire. La persistance des
npératures semblait confirmer le diagnostic de grippe. Le ventre
douloureux ni météorisé; il n'y avait aucun gargouillement dans
liaque droite; aucune tache rosée; les bruits du cœur étaient
le système nerveux n'offrait pas de particularité; aucun stra-
s de diplopie; pas d'albumine; seule la céphalalgie persistait et
le bronchite s'accentuaient.
la constipation, elle était aussi opiniâtre qu'au début.
empérature matin : 39°,2; température soir : 40°,1.
empérature matin : 39°,4; température soir : 40°,4.
date on prescrit de nouveau un léger purgatif. Il existe à ce
ıne submatité très nette dans toute l'étendue du poumon gauche,
ıution de l'intensité du murmure vésiculaire. Le soir le pouls, qui
intenu dans de bonnes conditions, devient filiforme; il existe une
ıtense.
crit une potion à l'acétate d'ammoniaque.
empérature matin : 39°,2; température soir : 40°,4.
s membres sont agités de secousses continues; les mains sont
ntes dans toutes les positions; le malade est un peu prostré,
elligence reste intacte. La céphalalgie est toujours intense. L'ab-
est pas douloureux; les signes stéthoscopiques du poumon n'ont
gé. La langue devient sèche et même rôtie. Dans la journée toute
ostérieure du thorax présente une éruption intense, semblable à
ı scarlatine : petites taches nombreuses, piquetées, non saillantes,
ıtion rouge vineuse, sur un fond rouge de la peau. Il n'existe
émangeaison.

Le malade ayant pris de l'antipyrine depuis longtemps il est peu probable que l'on soit en présence d'une éruption médicamenteuse; il s'agit probablement d'un rash scarlatiniforme.

Les bruits du cœur sont sourds. Il n'y a pas de souffle, mais une tendance à l'égalité des deux temps. L'examen des urines ne décèle pas d'albumine. On prescrit deux injections de caféine de 25 centigrammes chacune. Dans l'après-midi le pouls est meilleur. L'éruption est moins intense à la région lombaire; elle n'a pas varié à la face dorsale. Dans la soirée la

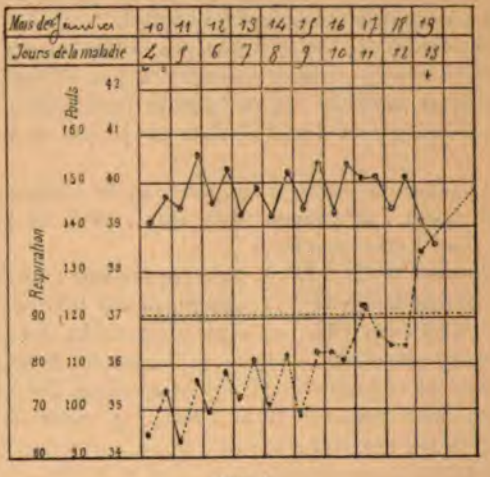


Fig. 1.

dyspnée est plus intense; le pouls est à 110; il existe de la carphologie. On applique des ventouses scarifiées aux deux bases et on continue à administrer de la caféine.

Le 17, température matin : 40°; température soir : 40°.

La nuit a été très mauvaise.

Le malade a eu du délire toute la nuit. L'éruption a disparu presque totalement; il reste seulement une vague rougeur de la peau. Il y a eu deux vomissements bilieux. La percussion et l'auscultation ne montrent aucune modification dans l'appareil respiratoire. Le fonctionnement du cœur est meilleur, jusqu'au soir; on injecte à ce moment un demi-litre de sérum artificiel.

Le 18, température matin : 39°,3; température soir : 40°,1.

L'état est le même : délire, carphologie.

Le séro-diagnostic fait à cette date est positif à 1/10 et à 1/25; l'agglutination est très forte.

Le 19, température matin : 39°; température soir : 38°,6.

Il existe du délire actif, du tremblement, de la dyspnée. A midi il se produit une hémorragie intestinale d'un demi-verre de sang rutilant. On fait immédiatement une injection d'ergotine.

ıeure nouvelle hémorragie de sang caillé, noir, d'odeur fétide, un litre environ. La température descend à 38° à ce moment.
heures nouvelle hémorragie semblable à la précédente comme et comme quantité. On applique le même traitement : injections , glace à l'intérieur.
ment le pouls devient tout à fait filiforme et incomptable.
ıeures légères convulsions; quelques contractures de la mâchoire; mptable ; la mort survient en sept à huit minutes.
la durée de la maladie le traitement, que nous ne détaillons établi suivant les symptômes; des purgatifs légers et quelques ont servi à combattre la constipation.

Autopsie.

ente-cinq heures après la mort. Le sujet n'est pas notablement L'abdomen présente un commencement de putréfaction.
s. — Le poumon droit est fortement congestionné; il n'y a pas de tubercules à la coupe. Il s'écoule une sérosité rousseâtre. Les mis dans l'eau surnagent.
non gauche est lié à la paroi thoracique par des adhérences nent fortes. Ces adhérences sont particulièrement résistantes à terne et à la face inférieure. Par places le poumon se déchire igt qui cherche à l'isoler. En arrière et au sommet il existe éga- s adhérences mais bien moins fortes. Extrait de la cage thora- poumon apparaît très congestionné; comme au poumon droit il la coupe une sérosité rousseâtre, d'aspect presque purulent. Au poumon est littéralement farci de petits tubercules. Les frag- nagent dans l'eau.
donc de l'hypérémie broncho-pulmonaire, des adhérences pleu- es lésions de tuberculose.
– Le cœur est flasque, exsangue; il ne contient pas de caillots; es sont saines; il n'y a que des traces de myocardite qui expli- défaillances du muscle cardiaque pendant la vie.
s. — A l'ouverture de l'abdomen le côlon ascendant, le côlon et le côlon descendant apparaissent noirâtres sur la masse des bdominaux. L'intestin grêle est déroulé et ouvert; on sectionne t le gros intestin entre deux ligatures. Tout le gros intestin et grêle, sur une longueur de 1 m. 50 à partir de la valvule, contien- sang noir, sirupeux, mélangé à des caillots, d'odeur très fétide. reste de l'intestin grêle se trouvent des matières stercorales jau- es parois de l'intestin grêle sont normales sur toute leur étendue, oisinage de la valvule iléo-cæcale, dans les sept ou huit derniers es de l'iléon, où l'on rencontre seulement quatre follicules isolés L'un d'eux est tuméfié, d'aspect comparable à celui d'un furoncle, ıme un petit pois; il fait saillie sous la muqueuse. Les trois nt un peu moins saillants, recouverts d'une muqueuse rouge con-

gestionnée; ils présentent à leur sommet un petit cratère superficie entouré d'un liseré blanc.

Là se bornent les lésions de l'intestin grêle. *Les plaques de Peyèr ne so ni tuméfiées ni altérées, en aucun point.*

Dans le gros intestin la muqueuse est rouge noir; elle a un aspect âpr villeux. Sur les parois apparaissent 15 à 20 follicules clos ulcérés. l cæcum à lui seul en contient 4. Leur description est semblable à celle d follicules isolés de l'intestin grêle. Dans le cæcum existe une véritab ulcération, large comme un pois, à bords taillés à l'emporte-pièce. C'e l'ulcération la plus avancée que l'on rencontre. Cette ulcération est sa doute l'origine de l'hémorragie intestinale; cette hypothèse est plus vra semblable que celle d'une hémorragie en nappe, si on admet que la con gestion de cette muqueuse n'est pas une localisation *post mortem*. En tou cas, comme nombre et comme stade d'ulcérations, les follicules clos d gros intestin l'emportent de beaucoup sur les rares follicules de l'intesti grêle; il est hors de doute, après avoir vu cette lésion, qu'elle a débuté pa le gros intestin et ne s'est transmise à l'iléon que plus tard et par propa gation.

L'appendice est normal.

Ganglions mésentériques. — Ils sont peu atteints; on en trouve seulemen deux ou trois, de la grosseur d'un haricot.

Rate. — Elle est un peu hypertrophiée, un peu ramollie. Elle n'attein pas le volume et la friabilité de celle du soldat D..., dans l'autopsie suivante. Le sang n'a été ni examiné ni ensemencé.

Foie et reins. — Ils semblent normaux.

Cerveau. — Le cerveau n'a pas été examiné.

Obs. II. — (Recueillie, sous notre contrôle, par le soldat de 1re classe Thibault, étudiant en médecine.)

D..., soldat au 64e régiment d'infanterie, âgé de vingt-deux ans.

Incorporé le 15 novembre 1901.

Constitution : moyenne. — Tempérament : lymphatique sanguin.

Taille : 1 m. 65. — Poids : 55 kilos.

Périmètre thoracique : 0 m. 81.

Défectuosités diverses : néant.

Profession antérieure à l'incorporation : cultivateur.

Entré à l'hôpital de Saint-Nazaire le 4 janvier 1902.

Il n'y a aucun antécédent héréditaire à signaler chez le soldat D... Comme antécédents personnels il a été atteint en 1900, un an avant son incorporation, d'une affection fébrile impossible à caractériser, qui a duré trois semaines et qui n'a pas nécessité les soins d'un médecin.

Peu de jours après son arrivée au régiment, le 27 novembre, D... entre à l'infirmerie pour bronchite; cette bronchite a duré jusqu'au 12 décembre; elle s'est accompagnée de manifestations fébriles sans localisations aux sommets.

Le 28 décembre, nouvelle entrée à l'infirmerie pour angine aiguë. Cette

t simple, apyrétique au début: on constatait quelques râles de ans signification précise. C'est surtout en raison de son inappé- on mauvais état général, que le soldat D... était envoyé à l'hô- nvier, sous le diagnostic « angine et bronchite ». Nous songions cette époque à une tuberculose profonde, silencieuse, résidant nglions bronchiques et qui seule, d'après nous, pouvait expli- l'anémie de ce malade. Le 4 et le 5 l'angine était traitée par des s antiseptiques; des amers sont prescrits pour exciter le fonc-

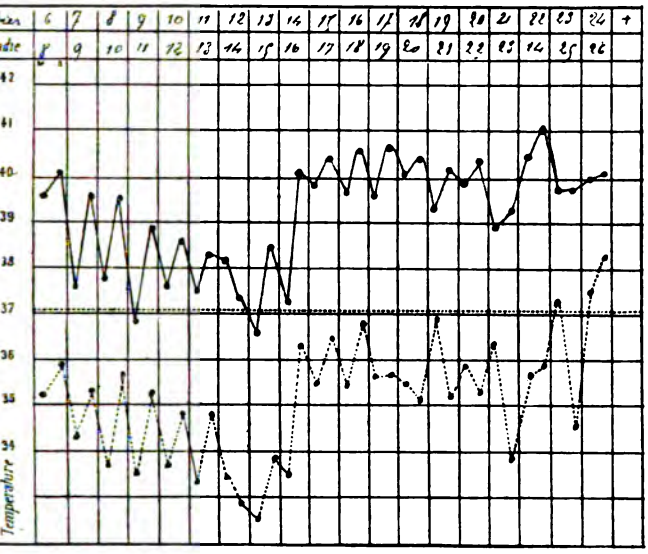


Fig. 2.

du tube digestif; on constate toujours à l'auscultation quel- de bronchite et l'angine, qui avait toujours évolué sans fièvre ait disparu quand, le troisième jour, on constata le matin une e de 39°,5, coïncidant avec une aggravation dans l'état général. 12 janvier la température a décrit de grandes oscillations; le 13 lle redevenait normale, sans que l'on pût constater d'améliora- e. Le malade se plaignait d'une dyspnée dont l'origine était dif- rminer. Le cœur était indemne, non hypertrophié; on consta- oute l'étendue du poumon droit une submatité assez accusée qui été décelée jusqu'à ce jour; la toux était fréquente, les crachats reux, non sanguinolents, sans caractères spéciaux; aucune la respiration n'existait aux sommets. Malgré la teinte légère- que du malade le foie était normal comme dimensions; il en me de la rate; le malade ne présentait aucune particularité du stème nerveux et de la sensibilité; pas de strabisme ni de es réflexes étaient normaux, le signe de Kernig n'existait pas;

on ne trouvait rien enfin qui pût attirer l'attention du côté d'une méni gite. Seul le tube digestif offrait quelques signes d'infection; la lang était saburrale, l'appétit nul, la constipation opiniâtre; le ventre n'était ballonné ni douloureux; aucune menace d'appendicite et, ajoutons, aucu tache rosée lenticulaire. Il n'y a jamais eu d'épistaxis. S'il était certain q le malade était sous l'influence d'une infection subaiguë, la localisation cette infection devait, d'après nous, se rapporter uniquement à la gripp Il n'y avait en effet à cette époque aucun cas de fièvre typhoïde en ville au détachement, tandis que des cas légers de grippe se présentaient chaq jour à notre visite. Nous nous sommes borné pendant cette période faire dans la mesure du possible de la désinfection du tube intestinal p des antiseptiques et des purgatifs. Après la défervescence du 12 janvier soir et du 13 au matin, il se produit en deux jours une ascension *qui* devait pas avoir de rémission jusqu'à la mort. C'est en vain que no avons cherché dans le poumon la cause de cette surélévation de tempér ture. Les signes stéthoscopiques n'avaient pas changé.

Le 15 janvier, température matin : 39°,9; température soir : 40°,4.

La constipation de plus en plus opiniâtre nécessite un purgatif salin.

La prostration est plus grande. Cet état coïncidant avec l'apparition d fièvre typhoïde chez d'autres malades, on songe à cette dernière hypo thèse.

Le 16, température matin : 39°,7; température soir : 40°,6.

Le séro-diagnostic est négatif, même à un 1/10. L'albuminurie déj recherchée sans succès est positive et décèle environ un gramme d'albu mine par litre.

Le 17, l'état est stationnaire.

Cependant on note quelques défaillances, quelques faux pas du cœur; l pouls est dépressible, à longues ondulations. On ne peut distinguer d bruits de souffle, mais il est à craindre que le myocarde ne soit atteint Nous prescrivons 30 centigrammes de poudre de digitale.

Le 18, aucun changement ne se produit dans l'état du malade.

Le 19, température matin : 39°,2; température soir : 40°,1. La constipatio nécessite l'emploi d'un nouveau purgatif. A partir de ce moment, il s'éta blit une diarrhée abondante, jaunâtre; le ventre se météorise légèremen et devient un peu douloureux à la pression.

Du 20 au 24, l'état du malade ne varie pas; la diarrhée continue; il exist une prostration complète pendant le jour, du délire calme pendant la nuit les symptômes pulmonaires sont restés les mêmes; du côté du tube digesti même état saburral de la langue, peu de gargouillement dans la foss iliaque droite; il n'existait pas de taches rosées, le système nerveux n'of frait qu'une dépression considérable.

Des injections de sérum artificiel furent pratiquées chaque jour, pendant cette période, en même temps que des injections de caféine. Le malade meurt le 24 en asystolie, sans convulsions.

AUTOPSIE.

vingt-six heures après la mort. Il existe sur l'abdomen des
ıtréfaction; cependant le cadavre présente encore une certaine

A l'ouverture du thorax on voit le cœur recouvert par une
de poumon. Il n'y a aucune symphyse cardiaque, aucun épan-
myocarde est infiltré de graisse. Les valvules sont saines;
dans les cavités. Le ventricule droit est dilaté; les parois en
ent flasques.
ırdiaque est décoloré. Il existe en somme des lésions macros-
myocardite.
— Le poumon gauche est fortement congestionné; il n'y a ni
ıi tubercules.
n droit présente au contraire des adhérences très fortes; il est
ionné que le gauche au niveau du lobe supérieur. On ne trouve
de tubercules. Des fragments du tissu pulmonaire surnagent

ences et la congestion expliquent la submatité constatée chez
si que les râles de bronchite et la dyspnée.
s d'épanchement pleural.
— Nous arrivons à la partie la plus intéressante de l'autopsie.
lavé le gros intestin pour enlever les matières jaunâtres demi-
y étaient contenues, nous trouvons la muqueuse parsemée de
s ulcérés. Ils forment des saillies mamelonnées surmontées
ulcération peu profonde, à rebords réguliers, entourée d'un
hâtre. La muqueuse est plus foncée sur leur surface. Il n'y a
ulcérations profondes.
ıtions que nous venons de décrire sont très nombreuses sur
intestin et principalement au niveau du cæcum. On les trou-
ent au niveau du rectum. Il y a donc une folliculite avancée du
ı. L'appendice est normal.
s ne sont pas aussi avancées dans l'intestin grêle que dans le
n. Il n'y a pas de plaques de Peyer profondément ulcérées;
urtout infiltrées. Près de la valvule iléo-cæcale, on en trouve
ongues, qui font saillie sous la muqueuse intestinale. Elles sont
ivant le grand axe de l'intestin; leurs contours sont arrondis.
tres endroits, les plaques infiltrées sont moins longues mais plus
et tout aussi saillantes; leur surface blanchâtre, tomenteuse,
rfois de légères ulcérations, mais ces ulcérations sont situées
ds; elles sont très rares, superficielles, et on n'en découvre les
qu'avec beaucoup d'attention. La longueur de l'intestin ainsi
cède pas 1 m. 20.
mésentériques. — Le mésentère était farci de ganglions. Trois
tteignaient le volume d'une noix. Ces ganglions étaient surtout
les par leur nombre.

Rate. — La rate est volumineuse; elle pèse 440 grammes. Sa molle est extrême; elle se réduit presque en bouillie. Nous avons examiné qu ques heures après l'autopsie le sang de cette rate, recueilli dans une pipe stérilisée; nous y avons trouvé des bacilles excessivement nombreux, r semblant au bacile d'Eberth. Des ensemencements faits à l'École de méc cine de Nantes ont démontré qu'il s'agissait incontestablement de bacil typhoïdiques.

Foie. — Le foie est volumineux; il est un peu pâle. Il pèse 1 525 gramm et ne semble pas graisseux.

Reins. — Les reins semblent normaux.

Cerveau. — Le cerveau n'a pas été examiné.

Ces deux cas de fièvre typhoïde dont nous venons de racont l'histoire nous semblent, comme nous le disions au début, con porter un certain enseignement. Ils se sont produits dans une man festation épidémique de courte durée, apparue soudainement e bouffée meurtrière, déroutante comme début et comme symptôme Épidémie anormale dans son apparition, car elle a affecté les allure d'une expansion grippale dont elle avait les prodromes soudains céphalalgie, douleurs intenses, fièvre élevée, sans autres signes d début. Chez presque tous les malades les observations semblaien calquées.

Épidémie anormale aussi dans ses manifestations ultimes, car l première autopsie ne nous donnait pas encore la clef de mystère c'est avec une certaine restriction que nous avions porté le dia gnostic de fièvre typhoïde. C'est l'examen approfondi des pièces ana tomiques du second malade qui a pu nous permettre d'affirmer ave une conviction absolue l'existence de la dothiénentérie. Nous devon ajouter que M. le Directeur du service de santé avait bien voul donner la sanction de sa haute autorité à toutes les mesures prophy lactiques que nous avions prises ou proposées dès le début, et qu nos hésitations premières ont été partagées par lui.

Quelle était donc cette forme exceptionnelle de fièvre typhoïde, pouvions-nous attribuer à un autre élément que le hasard l'épa nouissement de ces lésions peu communes?

Cette localisation de lésions typhoïdiques au gros intestin, le colo typhus, est une affection rare, à tel point que Dieulafoy, dans so *Traité de pathologie interne*, dit seulement qu' « il y a même que ques observations où la lésion siégerait exclusivement au gro intestin ».

Dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert on trouve qu si les lésions du gros intestin se rencontrent « secondairement » un fois sur trois, « il est des cas, fort rares à la vérité, où ces altération

t la seule lésion initiale de la fièvre typhoïde. On désigne nent sous le nom de colotyphus ces cas exceptionnels. ations du gros intestin apparaissent en général à une vancée de la maladie; cependant on les constate parfois adavres de malades morts à la fin du deuxième ou au ement de la troisième semaine » (Leudet).

Bourdillon, assistant à la clinique médicale de Genève, un cas dans la *Revue de médecine* (mars 1901). M. Bourelle que Chantemesse, dans le *Traité de médecine*, dit m est envahi dans un tiers des cas, et le côlon ascendant tième des cas à la fois.

git là de lésions secondaires, comme d'ailleurs dans les pathologie de Dieulafoy, de Brouardel; ce n'est pas là le hus.

de même dans la thèse de Mercier, cité par M. Bourauteur en rapporte dix cas (*Étude sur la fièvre typhoïde inance des lésions du gros intestin*, Paris, 1888).

Du diagnostic et du pronostic de la fièvre typhoïde avec ominantes sur le gros intestin, Lyon, 1895) en décrit six s.

ulle, d'après M. Bourdillon, publie deux observations de ant succombé à des perforations. Chez l'un il existait, a lésion étendue du gros intestin, une vingtaine de player ulcérées dans l'intestin grêle; chez l'autre, le colocompagnait de quatre ou cinq plaques de Peyer un peu

des observations de ces auteurs que les lésions du gros développent généralement après les ulcérations de l'in- mais leur réparation serait plus rapide que dans le gros ous ne pensons pas qu'il en ait été de même chez nos nous pensons au contraire que c'est l'ulcération du côlon imitive. Il est bien difficile en effet d'admettre que ces t eu le temps de se cicatriser avec une hâte et une perodigieuses qu'il n'en soit resté aucune trace à l'autopsie, ins dans le premier cas. Nous sommes persuadé au conous avons eu la bonne fortune de prendre le processus sur le fait. En effet, chez notre premier malade G..., la urvenue au 13e jour de la maladie. Letulle dit que son ade était mort le 25e jour : « Il était trop tôt, ajoute-t-il, re à quelque restauration parfaite des plaques de l'iléon rd pour accepter une tuméfaction propre au début de la » Il avait trouvé dans ce second cas, comme nous le

disions plus haut, l'intestin grêle entièrement sain, sauf les quatre ou cinq dernières plaques de Peyer un peu tuméfiées.

La date seule du décès de notre malade nous met à l'abri de ces incertitudes. Ici le doute n'est plus permis; c'est bien la lésion du gros intestin qui a été la première en date, qui a occasionné la maladie et qui se détache avec un relief hors de pair sur l'évolution de cette fièvre typhoïde. Ce malade avait de plus présenté des signes anormaux, les uns de peu d'importance, comme l'absence complète d'épistaxis, signe commun avec notre second malade, D...; les autres plus rares tels que la constipation et l'apparition, le dixième jour, du rash scarlatiniforme que nous avons signalé dans le courant de l'observation. Si la constipation du début est commune il n'en est pas de même de la constipation anormale, absolue, qui accompagne la maladie depuis son début jusqu'à sa terminaison. D'après Brouardel et Thoinot, « Bath l'a relevé 3 fois sur 101 cas; un de ses sujets mourut. Jenner, Hudde, Wilks ont, eux aussi, cité des faits de constipation persistante, observés dans des cas irréguliers, graves où intervinrent même des accidents liés aux ulcérations : hémorragies, perforations, etc. »

Quant au rash scarlatiniforme, il a confirmé l'opinion de M. le médecin-major Remlinger, d'après lequel cette apparition entraînenerait un pronostic très sérieux (Remlinger, Erythème rubéoliforme et scarlatiniforme de la dothiénentérie, *Revue de Médecine*, 1900). L'éruption est survenue le 16 janvier, avec accompagnement de phénomènes généraux et dramatiques. Elle a précédé la mort de trois jours. L'existence d'une épidémie concomitante de scarlatine dans la garnison ne pouvait plaider en faveur d'une infection surajoutée. Le malade était isolé ; il n'avait pas d'angine, et puisque l'éruption a été si tardive et si fugace, il nous semble plus rationnel d'admettre que l'éruption de taches rosées lenticulaires, qui a fait défaut, a été remplacée par cette éruption scarlatiniforme qui était ici, conformément à l'avis de Remlinger, un autre symptôme de gravité.

Chez notre second malade, D..., l'évolution a été dissemblable, au point de vue anatomo-pathologique. Contrairement à la majorité des cas que nous avons observés, le début n'a pas été brusque, comme chez G...; le soldat D... a été malade à l'infirmerie, et pendant sept jours de traitement à l'hôpital, du 6 au 12 janvier inclus, n'a présenté que des symptômes d'angine et de bronchite. Était-il déjà pendant cette période en incubation de fièvre typhoïde? Peut-être. Etait-il sûrement atteint de dothiénentérie le jour de son entrée? Nous ne le pensons pas. La défervescence brusque des 12 et 13, comparée à l'élévation de température qui va se maintenir en plateau élevé jusqu'à

n'indique pas, d'après nous, une rémission dans une fièvre
e confirmée. N'oublions pas que les symptômes cliniques ont
peu accentués pendant cette période, au point de vue de la
qui nous occupe, et demandons-nous pour quelle raison le
gnostic aurait été négatif le 16, en pleine évolution typhoï-
'est encore ici l'étude chronologique qui nous donnera satis-
Si la fiève typhoïde avait débuté le 4 janvier, nous aurions
probablement un résultat positif, parce que le malade aurait
lix-huitième jour de sa maladie; si nous en rapportons le
u 13, ce résultat au quatrième jour de l'évolution n'est pas
r surprendre. La constipation a débuté le 15; elle a été suivie
rhée le 19. Les fonctions digestives étaient normales jusque-là
t de vue des évacuations. L'examen de la courbe dans sa
re partie est l'inverse d'une courbe normale, c'est plutôt une
de terminaison. Mais il n'y a aucune raison de croire que
erminaison était celle d'une fièvre typhoïde même à forme
ıse. L'examen journalier de notre malade exclut l'idée d'une
yphoïde légère avec rechute brusque et mortelle; nous trou-
'ailleurs dans l'état de sa gorge l'explication suffisante et
ée de cette défervescence qui accompagnait une amélioration
t local. Ces constatations forment pour nous un faisceau de
s en faveur d'une fièvre typhoïde succédant à une première
n pendant la défervescence, et elles nous expliquent aussi
oi nous pouvons donner à cette seconde observation le même
colotyphus qu'à la première.

rairement au premier cas, les ganglions du mésentère étaient
s et nous avions dans l'intestin grêle des plaques de Peyer
ées; quelques-unes étaient ulcérées. Mais le début ulcératif
ien plus apparent dans le gros intestin que dans l'intestin
dans le premier, comme nous l'avons dit, il y avait un véritable
de follicules clos nécrosés superficiellement, tandis que dans
nd il fallait un examen attentif pour déceler l'ulcération légère
ords des plaques. Il est plus que probable, après l'examen
anes, que l'intestin grêle n'était pas le premier en date dans
des lésions. On ne peut admettre que les plaques de Peyer
s primitivement s'étaient cicatrisées plus rapidement que les
es clos. Nous n'avons pas eu devant nos yeux des plaques en
e réparation, mais bien en voie de formation et leur contraste
s ulcérations nettes et nombreuses du gros intestin était frap-
'ordre chronologique des lésions classiques étant déplacé,
uvons légitimement donner au second cas la même dénomi-
de colotyphus qu'au premier. De plus, nous trouvons dans les

résultats de cette autopsie un argument nouveau en faveur de l'hypothèse d'une fièvre typhoïde survenue le 13 janvier et ayant succédé à une maladie infectieuse qui venait de s'éteindre. Le processus ulcératif débute généralement vers le dizième ou onzième jour. Le malade est mort le 24 au soir; les ulcérations auraient débuté de 20 ou le 22 dans le gros intestin, pour se communiquer les jours suivants aux plaques de l'intestin grêle. Sinon il faudrait supposer que l'on pût trouver le vingt-sixième jour des lésions au début, ce qui est exceptionnel.

Nous n'avons pas été en présence de lésions tuberculeuses aurions-nous eu d'ailleurs des doutes à ce sujet qu'ils auraient été levés par l'examen plus complet et plus autorisé que le nôtre qui a été fait à l'École de médecine de Nantes, sur la demande de M. le Directeur du service de santé. M. le Professeur d'anatomie pathologique, à qui nous avions adressé des fragments d'intestins conservés les uns dans du formol, les autres dans de l'alcool, a bien voulu nous faire savoir que ces « lésions si intéressantes appartenaient sans aucun doute à la fièvre typhoïde ».

Les congestions pulmonaires et les adhérences que nous avons rencontrées chez nos malades devaient aussi assombrir le pronostic. Si chez le soldat D... elles étaient le reliquat d'une pleurésie ancienne probablement tuberculeuse, ces adhérences devenaient plus prononcées chez le soldat G... et s'accompagnaient de granulations tuberculeuses qui semblaient être en activité. Nul doute que chez ce dernier au moins il ne se soit produit dans le poumon une poussée d'origine infectieuse activant d'anciens tubercules.

Si nous examinons ensuite l'observation de colotyphus rapportée par M. Bourdillon, nous trouvons qu'elle se rapproche singulièrement des nôtres. Le diagnostic de sa malade est confirmé par la séro-réaction et la diazo-réaction; nous n'avons pas employé ce dernier mode d'investigation dans nos deux premiers cas de fièvre typhoïde. Disons en passant que chez les autres malades il nous a donné des résultats souvent incertains et s'est appliqué chez des malades civils atteints de pneumonie aussi bien qu'aux dothiénentériques de nos salles militaires. Les ulcérations, dit M. Bourdillon, étaient très abondantes dans le gros intestin; « elles présentaient des bords saillants, arrondis, surélevés, non décollés. Le fond était constitué par la couche musculaire détergée. Deux ou trois petites ulcérations analogues se trouvaient dans la partie de l'iléon la plus rapprochée de la valvule ». Les lésions du gros intestin étaient plus accentuées dans sa partie terminale que dans sa partie initiale; nous avons observé l'inverse chez nos malades. Il y a toujours dans l'in-

le quelques petites ulcérations; il ne saurait d'ailleurs
utrement dans le cylindre muqueux qui ne constitue
qu'un seul et même organe; l'essentiel est de constater
inance de la lésion dans le gros intestin.

ostic du colotyphus étant très grave, Mercier et Henriot
ié à établir des signes de diagnostic positif chez le vivant.
mes de l'opinion de M. Bourdillon quand il déclare que
es dont on a voulu faire le diagnostic de colotyphus ne
avoir de valeur pathognomonique, puisqu'ils ne sont que
ion de tel ou tel symptôme habituel de la fièvre typhoïde ».
hée n'a existé que chez le soldat D... et seulement dans les
ours; la constipation a été absolue chez le soldat G... Ce
pas, dans nos observations, un caractère de colotyphus.
eur localisée à la fosse iliaque droite n'a pas été prédomi-
z nos malades; il en est de même du météorisme. Aucune
n ne peut, d'après nous, être recherchée de ce côté.

ire et l'abondance de l'hémorragie ne nous renseignent
tage. S'il est permis de penser qu'un écoulement de sang
abondant vient du gros intestin parce qu'il n'a pas eu le
se modifier, nous ne voyons pas dans nos observations de
probants à ce sujet. Seul le soldat G... a eu trois hémor-
nt deux très abondantes, et le sang en était noir et fétide
lui de la malade de M. Bourdillon.

es, l'aspect cachectique signalés par Henriot existaient ici,
signes se trouvaient également chez un troisième malade
méningite typhoïdique et qui a guéri contre toute espé-
ne sont donc pas là, pensons-nous, des signes de certitude
de probabilité.

pouvons éliminer aussi comme porte d'entrée l'infection
ar M. le professeur Kahn, de Genève, qui accuse dans cer-
une effraction de la muqueuse rectale par les canules; l'un
nalades n'a pas pris de lavements, c'est le soldat D..., chez
a retrouvé des lésions arrivant jusqu'au rectum, mais
moins abondantes en cet endroit que dans la totalité de
L'autre, le soldat G..., qui en raison de sa constipation avait
recours à des lavements, n'en a pas présenté dans cette
i même dans l'observation de M. Bourdillon les lésions du
taient dues à ce traumatisme, les ulcérations du cæcum et
ascendant doivent être attribuées, dans notre dernier cas,
ns spécifiques d'une fièvre typhoïde anormale.

ication de cette coïncidence de deux cas aussi rares doit
dans ce fait que notre diagnostic primitif était peut-être

moins erroné qu'il semblait l'être. C'est dans une infection surajoutée, pensons-nous, qu'il faut chercher l'explication de ces formes anormales, mais non pas dans une infection locale; nous voulons parler de la coexistence probable d'une maladie infectieuse à localisations éloignées et compliquées : la grippe. Il nous paraît naturel d'admettre que le soldat D... a été atteint d'une angine infectieuse d'origine grippale, qui a évolué en préparant son tube digestif à la réceptivité et à la localisation particulière du bacille typhoïdique; il nous paraît logique de croire que la grippe n'a pas été étrangère à la congestion pulmonaire et à la poussée tuberculeuse du soldat G..., en préparant également son tube intestinal dans les mêmes conditions que le premier. Récemment M. le médecin-major Remlinger (Sur l'association de la fièvre typhoïde et de la dysenterie, *Revue de médecine*, 1901) mettait en relief des exemples d'infections surajoutées ou associées. La dysenterie qui complique la fièvre typhoïde entraîne avec elle une élévation effrayante des décès. Si la fièvre typhoïde a son siège de prédilection dans l'intestin grêle, pourquoi refuser à la grippe, qui déjà peut créer l'appendicite, le droit de cité dans le gros intestin? Si la grippe à forme intestinale n'a pu créer de toutes pièces des ulcérations spécifiques, ne lui enlevons pas la possibilité, en gardant sa localisation, d'emprunter au bacille surajouté la forme et la marche des lésions que celui-ci affectionne. Lorsque l'attention aura été attirée sur ces sortes d'associations microbiennes, il y aura intérêt à en rechercher et à en dissocier les formes mieux que nous avons pu le faire dans cette manifestation épidémique, dont les symptômes anormaux nous avaient tant surpris.

Nous savons, d'après Wormser, résumant une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux, que la fièvre typhoïde, contrairement à l'opinion de Winderlich, peut avoir un début « brutal ». La fièvre typhoïde, dit Widal, peut par exception éclater d'une façon brusque, à la manière d'une pneumonie, et surprendre un organisme en pleine santé. Widal admet dans ce cas que le bacille typhoïdique devait germer « silencieusement » dans l'organisme. Il suffit probablement, dans ces formes exceptionnelles, d'une infection grippale pour donner au bacille typhoïdique latent la virulence qui lui est nécessaire pour se développer et se propager.

SUR LA LÉSION DITE
)SE CONGÉNITALE DE L'AORTE
DANS LA RÉGION DE L'ISTHME

Par L.-M. BONNET
Chef de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Suite [1].)

II (Etlinger) [2]. — Anna, âgée de dix-huit jours, entrée dans le
4 juillet 1879; enfant faible, anémique.
ût : on entend dans le dos, dans l'*espace interscapulaire*, un fort
n perçoit nettement pendant la systole et la diastole. On l'entend
ans l'espace indiqué, *à gauche de la colonne*. Pas de cyanose. Sur
érieure de la poitrine les bruits du cœur et la matité cardiaque
aux. — Ce souffle indique une anomalie congénitale du cœur;
l'absence de cyanose sont en faveur d'une anomalie congénitale
ce fut aussi l'avis de quelques collègues auxquels je montrai ce
31 août au 23 septembre, le souffle de l'espace interscapulaire
ois disparaître, ou on ne l'entend pas nettement, pour reparaître
ı après quelque temps.
pneumonie; *mort* le 29 septembre.
(faite par Werner, prosecteur). — Bronchopneumonie; le cœur
ypertrophié; valvules normales.
ascendante est nettement dilatée; la crosse donne les branches
Déjà après l'origine de la carotide gauche elle se rétrécit un peu,
origine de la sous-clavière gauche (à peu près à 6 millimètres
on voit sur la paroi supérieure de l'aorte un enfoncement. Cet
nt forme *un angle ouvert en haut*, et correspond exactement au
ertion du conduit de Botal sur la paroi inférieure de l'aorte. Au
cet enfoncement, au niveau du point d'abouchement du conduit
on trouve l'intime formant un peu bourrelet et s'avançant dans
de l'aorte à la manière d'un léger *relief circulaire*. Ce relief est,
tion, un peu plus rigide que le reste de l'intime (cette dernière
t normale). L'abouchement du conduit de Botal est un peu

es numéros de février et mars 1903.
er, *Berliner klin. Woch.*, 1882, p. 401.

(1 millimètre environ) *au-dessus* du relief circulaire. Le conduit de Botal es ouvert et perméable pour une épingle. Ses deux orifices sont marqués pa une petite fossette. Diamètres de l'aorte : bulbe, 1 cm. 1; aorte ascendante 1 centimètre; au point d'insertion du conduit de Botal, 6 millimètres aorte thoracique, au-dessous de la sténose, 1 centimètre. Le conduit d Botal est long de 7 millimètres.

Obs. XXXIII (Marchand)[1]. — *Persistance de l'isthme* chez une petite fill née en état asphyxique. Il y avait en outre les autres malformations su vantes : inversion des viscères abdominaux, perforation du septum inter ventriculaire, perforation de la cloison interauriculaire, duplicité de la vein cave supérieure, veine cave inférieure remplacée par l'azygos.

Obs. XXXIV (Epstein)[2]. — Joseph Seidel, né le 31 octobre 1885 à la cl nique. Entré dans le service le 12 novembre avec de la cyanose, de la dysp née. Bruits du cœur purs; il en fut ainsi jusqu'à la mort. Attaques grave de dyspnée. *Mort* le 28 novembre.

Autopsie. — Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, san communication interventriculaire. Le canal de Botal est ouvert, large de 1 centimètre, se continue à plein canal avec l'aorte descendante qui sembl être sa continuation. L'aorte, née du ventricule droit, a vers son origine 1 cm. 7 de circonférence intérieure; elle fournit les branches normales *l'isthme est très prononcé* et admet seulement une sonde épaisse de 3 milli mètres.

Obs. XXXV (Théremin)[3]. — Pas de renseignements cliniques. — L'aorte est normale en tout point; à la racine elle a 1 centimètre de diamètre extérieur, au commencement de la crosse son diamètre extérieur ne présente plus que 7 millimètres; après la naissance des branches normales, artère innominée, artères carotides et sous-clavières gauches, elle se rétrécit jusqu'à *4 millimètres*; et enfin, après l'entrée du conduit de Botal, l'aorte s'élargit de nouveau et mesure 6 millimètres.

Conduit de Botal normal, perméable.

Légère hypertrophie du cœur. Pas d'anomalies cardiaques.

Obs. XXXVI (Théremin). — Pas de renseignements cliniques. — A la racine, l'aorte a un diamètre extérieur de 10 millimètres, plus haut 12 millimètres; et après la naissance des artères innominée, carotides et sous-clavières gauches, son diamètre se rétrécit jusqu'à *4 millimètres*; mais après avoir reçu le conduit de Botal, elle s'élargit et atteint 7 millimètres de diamètre.

1. Marchand, *Alhfeld's Berichte und Arbeiten aus der Geburtshiftich, Gynekologischen Klinish zu Giessen*, 1883, p. 125. Résumé de Vierordt, in Nothnagel.
2. Epstein, *Zeitsch. für Heilkunde*, 1886, p. 293.
3. *Loc. cit.* L'auteur ignore l'âge de cet enfant et des 5 suivants; d'après les dimensions de ces cœurs, il calcule qu'ils avaient une quinzaine de jours.

de Botal long de 3 millimètres, avec un diamètre extérieur de
es. Légère hypertrophie du cœur. Pas d'anomalie cardiaque.

VII (Théremin) [1]. — Pas de renseignements cliniques. — La cir-
intérieure de l'aorte est de 2 centimètres. Diamètre extérieur
ascendante 1 centimètre, de la crosse 0 cm. 9, après la nais-
rameaux en amont du conduit de Botal 0 cm. 5, et en aval
circonférence intérieure (6 millimètres de diamètre intérieur).
de Botal largement ouvert, long de 5 millimètres, ayant un
ntérieur de 1 cm. 8, cœur un peu hypertrophié.

VIII (Théremin). — L'aorte en sortant régulièrement du ventri-
e a 1 cm. 8 de pourtour extérieur à la racine, se rétrécit à la
8 millimètres à un pourtour extérieur de 1 cm. 2, donne les
ormales innominée et carotide gauche, puis se rétrécit encore
9 de pourtour extérieur), ensuite s'élargit petit à petit sur une
0,8, pour atteindre une largeur de 1 cm. 6 de pourtour exté-
e naissance à l'artère sous-clavière gauche vis-à-vis de l'embou-
conduit de Botal et se transforme en aorte descendante ayant
pourtour extérieur.
de Botal long de 0 cm. 5, facilement perméable pour une sonde
mètres de diamètre. Persistance de la *veine cave supérieure*

XIX (Théremin). — L'aorte mesure 10 millimètres de diamètre
sa sortie du ventricule gauche, s'élargit en montant jusqu'à un
xtérieur de 18 millimètres, vers la naissance de la crosse aor-
trécit (12 millimètres), donne naissance aux artères innominée
gauche et acquiert un diamètre de 6 millimètres. Sur le trajet
mus on voit sortir de la paroi supérieure deux artères, la pre-
s large (artère vertébrale), la seconde plus large (artère sous-
uche) et en même temps on voit le conduit de Botal se fusionner
roi inférieure. En aval de l'isthme, l'aorte se rétrécit jusqu'à
es de diamètre et puis, se dilatant peu à peu, se transforme en
endante de 7 millimètres de diamètre extérieur. Du côté de
conduit de Botal est ouvert en entonnoir. Il est fermé du côté de
lmonaire; il est long de 5 millimètres. — La vertébrale gauche a
rigine anormale.

(Théremin). — Pas d'indications cliniques. Diamètre extérieur de
endante 9 millimètres, de la crosse (après avoir donné naissance
branches : artère sous-clavière droite, carotide droite, carotide
sous-clavière gauche), 6 millimètres, et en aval du conduit de
llimètres; aorte thoracique 8 millimètres.

nettons les observations de Théremin dans l'ordre même qu'il les
otre obs. XXXV est donc l'obs. I de cet auteur, et ainsi de suite.

Conduit de Botal long de 4 millimètres; fermé sur une distance de 2 millimètres vers l'artère pulmonaire, tandis que vers l'aorte il est ouvert en forme d'entonnoir.

Noter l'origine anormale de la carotide droite.

Obs. XLI (Théremin). — Garçon de 10 jours. Cyanose; l'auscultation du cœur n'a rien révélé d'anormal.

L'aorte a une issue normale, 1 centimètre de diamètre à la racine, monte en haut et un peu à droite à la manière ordinaire, se rétrécit un peu (9 millimètres de diamètre), donne naissance aux artères innominée, carotide et sous-clavière gauches, puis se rétrécit jusqu'à *4 millimètres*, reçoit le conduit de Botal, et enfin reprend son diamètre normal de 8 millimètres.

Poumons atélectasiés. Conduit de Botal perméable, long de 5 millimètres. Légère hypertrophie du cœur; pas d'anomalies.

Obs. XLII (Théremin). — Fille née le 16 septembre 1881. Le 19 octobre on entend au cœur un léger *souffle systolique*; il est plus net le 29 octobre. Le 6 novembre, bronchopneumonie; le souffle systolique s'entend dans toute la région précordiale, et aussi (mais un peu plus sourd) dans l'espace interscapulaire gauche. *Mort* le 15 novembre 1881.

Autopsie. — Bronchopneumonie. Pas d'hypertrophie notable du cœur; pas d'anomalies.

Conduit de Botal long de 5 millimètres; il est fermé du côté de l'artère pulmonaire et ouvert du côté de l'aorte sur une longueur de 1 mm. 5. L'aorte à sa racine a un diamètre extérieur de 0 cm. 8, qu'elle conserve en remontant et, après avoir donné naissance aux artères normales, se rétrécit devant l'embouchure du conduit de Botal jusqu'à un diamètre extérieur de 5 millimètres; en aval du conduit le diamètre est de 7 millimètres et celui de l'aorte thoracique est de 6 millimètres.

Obs. XLIII (Théremin). — Garçon né le 6 septembre 1881. Le 9 octobre, léger bruit de *souffle au premier bruit du cœur*. Le 5 décembre on note : souffle au premier temps; second bruit mal distinct; bruit de *souffle dans l'espace interscapulaire*. *Mort* le 22 décembre 1881.

Autopsie. — Bronchopneumonie. Hypertrophie considérable du ventricule gauche. Veine cave gauche se jetant dans la vena Galeni.

Conduit de Botal perméable long de 3 millimètres. L'aorte ascendante a un diamètre extérieur de 1 cm. 1, l'isthme 0 cm. 6, et l'aorte descendante 0 cm. 8.

Obs. XLIV (Théremin). — Fille née le 22 octobre 1882. On nota au cœur : le 2 décembre : les bruits du cœur sont mal accentués, *bruit de souffle faible dans l'espace interscapulaire*; le 18 décembre : le premier bruit est accompagné d'un *souffle* léger, qui est surtout perçu dans l'espace interscapulaire; le 23 janvier : le premier bruit est faible et accompagné d'un bruit de souffle, qui se perçoit aussi bien le long de l'artère pulmonaire que le

aorte. Le second bruit est plus faible que d'ordinaire. En arrière, e souffle du premier temps se perçoit assez distinctement dans *erscapulaire gauche*. *Mort* le 19 mars 1883.

. — Méningite. Cœur hypertrophié; pas d'anomalies.

a, à son origine, un diamètre extérieur de 1 centimètre. La l'aorte, après avoir donné les branches normales innominée, caro-us-clavière gauches, se rétrécit jusqu'à un diamètre extérieur de *res*, reçoit le conduit de Botal fermé, s'élargit (7 millimètres de et se transforme en aorte thoracique normale (7 millimètres).

V (Théremin) [1]. — Pas d'indications cliniques. Le cœur paraît être enfant de six mois, avec hypertrophie du ventricule gauche.

à la racine elle a un diamètre extérieur de 12 millimètres, devant ce de l'artère innominée elle n'a que 10 millimètres et en aval de ous-clavière gauche, sur une longueur de 4-5 millimètres jusqu'à tion du conduit de Botal, elle se rétrécit jusqu'à un diamètre de *6 millimètres*. Au-dessous du conduit de Botal, l'aorte s'élargit ètres de diamètre). Canal de Botal perméable, long de 5 milli-

VI (Théremin [2]). — Pas d'indications cliniques. Hypertrophie du locardite fœtale (de la mitrale); canal de Botal fermé, long de tres.

a un diamètre extérieur de 11 millimètres, donne les trois réglementaires, se rétrécit jusqu'à un diamètre de *6 millimètres*, val du conduit de Botal elle a 7 millimètres, lequel diamètre rve comme aorte thoracique.

VII (Théremin). — Garçon d'un mois. Voici les dimensions de à sa racine, circonférence intérieure de 2 cm. 1; aorte ascen-n. 4; isthme 1; aorte descendante 1 cm. 9. Canal de Botal long 1.

n'a que deux sigmoïdes, par fusion des valvules postérieure et oumon droit bilobé.

VIII (Théremin). — Pas d'indications cliniques.

a d'abord 3 cm. de pourtour extérieur. Après avoir fourni les normales (anonyme, carotide gauche et sous-clavière gauche) elle jusqu'à 1 cm. 8 de pourtour extérieur et, en aval du conduit de e s'élargit jusqu'à 2 cm. 2 de circonférence extérieure. Pourtour thoracique 2 cm. 2, conduit de Botal long de 0 cm. 7.

rdite fœtale; hypertrophie du cœur.

XI de Théremin.

l'obs. XV de cet auteur. Je laisse de côté les obs. XII, XIII, XIV rela-à des cas de sténose de l'isthme, bien qu'elles soient classées dans ce mais à des cas d'endocardite fœtale.

Obs. XLIX (Théremin). — Garçon de onze jours. Endocardite; hypertrophie du cœur. Conduit de Botal largement ouvert, long de 0 cm. 2. L'aorte ascendante a un diamètre extérieur de 0 cm. 9 à la racine, se rétrécit un peu à la crosse, donne les branches normales (art. anonyme, carotide gauche, sous-clavière gauche) et se rétrécit jusqu'à 0 cm. 4, puis en aval du conduit de Botal elle a un diamètre extérieur de 0 cm. 6. Circonférence intérieure de l'aorte thoracique, 1 cm. 5.

Obs. L (Théremin). — Garçon de trente et un jours. Endocardite fœtale; cœur hypertrophié.

Issue normale de l'aorte, diamètre extérieur de la base, 8 millimètres; de la crosse, 7 millimètres. Les bifurcations de la crosse (artères innominée, carotide gauche et sous-clavière gauche) sont normales. Isthme de l'aorte *4 millimètres* de diamètre extérieur et 3 millimètres d'étendue. Après l'implantation du conduit de Botal, l'aorte reprend un diamètre extérieur de 8 millimètres; aorte thoracique, 7 millimètres. Conduit de Botal long de 3 à 4 millimètres; laisse passer une sonde de 1 millimètre de diamètre.

Obs. LI (Théremin). — Fille de quarante-sept jours. Endocardite fœtale, hypertrophie. Conduit de Botal long de 6 millimètres, complètement fermé.

Diamètre extérieur de la racine de l'aorte, 9 millimètres; l'aorte ascendante s'élargit peu à peu vers le milieu jusqu'à 12 millimètres de diamètre, puis se rétrécit de nouveau jusqu'à 10 millimètres, donne naissance aux artères innominée, carotide gauche et sous-clavière gauche, et se transforme en un isthme court (4 mm.) et de *4 millimètres de diamètre*. A l'entrée du conduit de Botal, l'aorte descendante a un diamètre extérieur de 7 millimètres, de même que l'aorte thoracique.

Obs. LII (Théremin). — Pas d'indications cliniques.

Aorte : à sa base elle a un diamètre extérieur de 8 millimètres; plus haut elle se rétrécit un peu, donne naissance aux artères innominée et carotide gauche, puis se rétrécit subitement jusqu'à un diamètre extérieur de *4 millimètres*, donne naissance à l'artère sous-clavière gauche, se rétrécit de nouveau jusqu'à 3 millimètres de diamètre, reçoit aussitôt le conduit de Botal et s'élargit jusqu'à 6 millimètres de diamètre extérieur. L'aorte thoracique n'a que 5 millimètres de diamètre.

Canal de Botal perméable, long de 2 millimètres; perforation de la cloison ventriculaire.

Obs. LIII (Théremin). — Pas de renseignements cliniques. Diamètre extérieur de la racine de l'aorte, 9 millimètres; en amont de l'innominée, 7 millimètres; en aval de la carotide gauche elle n'a que 5 millimètres; puis vient l'artère sous-clavière gauche, et après l'entrée du conduit de Botal, 6 millimètres; aorte thoracique, 5 millimètres.

Conduit de Botal long de 1 cm. 5, fermé du côté de la pulmonaire. Perforation de la cloison ventriculaire.

(THÉREMIN). — Fille de six semaines, morte de bronchopneu-
avait trouvé les bruits du cœur, faibles, sans souffle.
e extérieur de l'aorte, 8 millimètres; à une hauteur de 1 cm. 8
re anonyme, puis la crosse se rétrécit (6 millimètres), donne
rotide gauche et la sous-clavière gauche, en amont du conduit de
étrécit jusqu'à un diamètre extérieur de *5 millimètres*, et en aval
de Botal elle a 7 millimètres de diamètre. Canal de Botal court,
cilement passer une sonde de 2 millimètres de diamètre. Double
de la cloison ventriculaire.

(THÉREMIN). — Pas d'indications cliniques. Diamètre extérieur de
endante, 1 cm. 1; de la crosse en amont du conduit de Botal,
en aval 0 cm. 8. Conduit de Botal fermé. Outre le trou ovale,
autre communication interauriculaire; triscuspide bivalve.

(THÉREMIN)[1]. — Fille de trois jours. Endocardite fœtale; conduit
ouvert (3 mm. de diamètre intérieur). Persistance de la veine
ieure gauche.
naît régulièrement et se bifurque en carotide droite et carotide
ur le bord gauche, à la racine de l'artère carotide gauche, on
petite artère très fine, en forme de filament, longue de moins
nètre, qui se réunit avec le bord supérieur droit du conduit de
e petite artère filiforme constitue un résidu de l'isthme de la
ique et elle est perméable à un crin. Le bout supérieur du con-
tal, après avoir reçu cette petite artériole, se dilate considéra-
roise le bronchus gauche, et se continue en aorte thoracique.
squ'au bronchus gauche, ce restant de crosse aortique donne
par sa paroi gauche à l'artère sous-clavière gauche, et par sa
rieure à l'artère seus-clavière droite. La malformation doit
ux premiers mois de la gestation.

I (THÉREMIN, 31)[2]. — La pulmonaire naît du ventricule gauche,
ventricule droit. Celle-ci a, à son origine, un diamètre extérieur
nètre; elle se porte à gauche et en arrière, donnant les branches
mais après leur naissance de la crosse, le diamètre de cette
a plus qu'un diamètre extérieur de 6 millimètres. Après s'être
duit de Botal, cette aorte s'élargit jusqu'au diamètre de l'aorte
(7 mm.). Canal artériel perméable, long de 4 millimètres.

II (THÉREMIN, 36). — Garçon de sept mois; on avait entendu au
uffle systolique; pas de cyanose.
. — Cœur hypertrophié; *deux veines caves supérieures*; la gauche,
la jugulaire gauche, descend verticalement et en dedans et

XV de Théremin.
XXVI du chap. « Sténoses de l'isthme » de Théremin, ne se rappor-
cette lésion, est laissée de côté.
tion ci-contre et les suivantes sont prises dans les autres chapitres ;
ions pour chacune le n° qu'elle porte dans le livre de Thèremin.

s'implante à la paroi antérieure et extérieure de l'oreillette gauche, chemine dans l'épaisseur des muscles, contourne l'oreillette et se verse dans la vena Galeni. *Trou ovale largement ouvert.* Sigmoïdes aortiques épaissies.

L'*aorte, transposée*, naît du ventricule droit et fournit les branches normales. Conduit de Botal complètement oblitéré, long de 5 millimètres. En amont de l'artère innominée l'arc de l'aorte a 2 centimètres de pourtour extérieur, en aval de la carotide gauche 1 cm. 2, en aval de la sous-clavière gauche 0 cm. 8 et, après réunion avec le conduit de Botal oblitéré, elle atteint de nouveau 2 centimètres. L'aorte thoracique a 6 millimètres de diamètre extérieur.

Obs. LIX (Théremin, 37). — Garçon de quarante-huit jours. Au début on entendit un souffle diastolique au cœur; plus tard, il fit place à un *souffle systolique*, qu'on retrouvait dans le dos, tant à droite qu'à gauche. Cyanose.

Autopsie. — Cœur hypertrophié; trou ovale fermé; la tricuspide n'a que deux valves. La pulmonaire naît du ventricule gauche. Diamètre de l'*aorte transposée* à la racine 10 millimètres, issue normale des branches, rétrécissement *6 millimètres* de diamètre, confluence avec le conduit de Botal par la paroi inférieure, élargissement du diamètre 9 millimètres, aorte thoracique 9 millimètres. Conduit de Botal perméable, long de 3 millimètres.

Obs. LX (Théremin, 38). — Fille de quarante-quatre jours. Cyanose; pas de souffle au cœur.

Hypertrophie du cœur notable. Vaisseaux transposés : l'aorte naît du ventricule droit. A sa base l'aorte a une circonférence extérieure de 2 cm. 5 (8 millimètres de diamètre) et en sortant du ventricule elle se dirige en haut et à droite et conserve ce diamètre jusqu'à la bifurcation. Après avoir donné l'artère innominée et carotide gauche, elle se rétrécit et a une circonférence extérieure de 1 cm. 2, et après la sortie de la sous-clavière gauche sa circonférence ne mesure que 0 cm. 8. En aval du conduit de Botal, l'aorte descendante a un diamètre intérieur de 7 millimètres. Canal de Botal long de 4 millimètres, perméable pour une sonde de 1 millimètre.

Obs. LXI (Théremin, 39). — Garçon de deux mois et demi; cyanose; pas de souffle net. Artères transposées.

L'aorte, qui naît du ventricule droit, a d'abord un diamètre extérieur de 1 cm. 2; elle donne les branches normales, puis se rétrécit peu à peu jusqu'à un diamètre extérieur de 7 *millimètres*. Après sa réunion avec le conduit de Botal elle acquiert un diamètre de 10 millimètres. Trou ovale ouvert; conduit de Botal perméable long de 5 millimètres. Cœur très hypertrophié.

Obs. LXII (Théremin, 40). — Fille de vingt-six jours, pas de signes d'affection du cœur.

Canal de Botal long de 5 millimètres, ayant encore une lumière de 1 millimètre. Trou ovale fermé. Communication interventriculaire. Cœur hypertrophié. Artères transposées.

: diamètre à la racine 8 millimètres, à 2 centimètres de hauteur
ère innominée, puis l'artère carotide gauche, ensuite l'arc aor-
rétrécit (5 millimètres de diamètre) sur une étendue de 1 milli-
onne l'artère sous-clavière gauche, se rétrécit encore (*3 millimètres*)
avoir reçu le conduit de Botal s'élargit jusqu'à 8 millimètres de
extérieur, le même que celui de l'aorte thoracique.

XIII (Théremin, 42). — Il y a *deux veines caves supérieures* : la
ayant une circonférence intérieure de 2 centimètres à son entrée
vena Galeni, s'implante à la paroi latérale gauche de l'oreillette
et cheminant dans l'épaisseur de la paroi, se verse dans la vena
'rou ovale ouvert; conduit de Botal fermé, long de 4 millimètres.
ransposées.
: naît du ventricule droit; elle n'a que deux valvules. Elle a
un diamètre extérieur de 9 millimètres; elle donne la sous-cla-
oite, les deux carotides, puis la sous-clavière gauche; après cela
diamètre extérieur de 6 millimètres; puis elle s'élargit (7 mm.)
ve cette largeur jusque dans le thorax.

XIV (Théremin, 45). — Garçon de douze jours; aucun signe d'affec-
liaque.
hypertrophié. Ventricule droit rudimentaire; large communication
riculaire. Artères transposées. Orifice tricuspidien fermé. Conduit
ouvert, long de 3 millimètres.
, née du ventricule droit, a d'abord 8 millimètres; puis elle donne
es réglementaires et se rétrécit jusqu'à un diamètre extérieur de
ètres, qu'elle conserve sur une étendue de 5 millimètres, ensuite
unit au conduit de Botal et s'élargit jusqu'à un diamètre extérieur
imètres. L'aorte thoracique a 7 millimètres de diamètre.

XV (Théremin, 46). — Garçon de quatre mois.
hypertrophié; communication interventriculaire; endocardite
onduit de Botal fermé, long de 5 millimètres.
ux artères naissent de leur ventricule ordinaire, mais elles sont
ées en ce sens que l'aorte, allant en haut et à droite, croise la
rieure de la pulmonaire. L'aorte, naissant du ventricule gauche, a
un diamètre extérieur de 1 centimètre; elle donne les trois bran-
males et se rétrécit jusqu'à *5 millimètres*, de diamètre extérieur.
serve ce diamètre sur une longueur de 5 millimètres, reçoit le
de Botal par sa paroi inférieure, et en aval de ce dernier s'élargit
millimètres de diamètre intérieur, qui est celui de l'aorte thora-

XVI (Théremin, 54). — Fille de dix-sept jours; cyanose; souffle à
lu cœur.
hypertrophié; orifice pulmonaire fermé par soudure des valvules;
le fermé; conduit de Botal perméable, long de 5 millimètres.

L'aorte est large (11 millimètres de diamètre extérieur), monte droit en haut, donne les branches réglementaires et en amont du conduit de Botal se rétrécit (*5 millimètres*) reçoit le conduit de Botal largement ouvert et acquiert une dimension normale (7 millimètres).

Obs. LXVII (Théremin, 61). — Garçon de deux mois.

Cœur hypertrophié; trou ovale fermé; perforation interventriculaire; sténose de la pulmonaire. L'aorte a 12 millimètres de diamètre extérieur, donne les artères réglementaires (innominée, carotide et sous-clavière gauches), se rétrécit jusqu'à un diamètre extérieur de 7 millimètres et, après avoir reçu le conduit de Botal oblitéré, elle a un diamètre extérieur de 9 millimètres.

Obs. LXVIII (Théremin, 64). — Endocardite fœtale tricuspide; orifice pulmonaire fermé par soudure des valvules; conduit de Botal long de 3 millimètres, ayant un diamètre intérieur de 3 millimètres. L'aorte a d'abord 1 centimètre de diamètre extérieur, donne les branches réglementaires, se rétrécit jusqu'à 7 millimètres de diamètre, reçoit le conduit de Botal, s'élargit un peu (8 millimètres de diamètre) et se transforme en aorte thoracique de 18 millimètres de circonférence intérieure.

Obs. LXIX (Théremin, 79). — Garçon de douze jours; syphilis congénitale.

Cœur hypertrophié; communication interventriculaire. Étroitesse générale de l'aorte et particulièrement de l'isthme. L'aorte est étroite (5 millimètres de diamètre), se dirige droit en haut parallèlement à l'artère pulmonaire, donne les artères réglementaires, se rétrécit jusqu'à un diamètre de 3 millimètres, donne la sous-clavière gauche, se rétrécit encore (*2 millimètres* de diamètre), reçoit le conduit de Botal et s'élargit jusqu'à 6 millimètres de diamètre. Circonférence intérieure de l'aorte thoracique 14 millimètres. Canal de Botal ouvert.

Obs. LXX (Théremin, 103). — Les veines pulmonaires se jettent dans l'oreillette droite; trou ovale ouvert; conduit de Botal long de 4 millimètres, admettant une sonde fine. L'aorte donne ses branches normales. Diamètre de l'aorte : racine 10 millimètres, en amont du conduit de Botal 7 millimètres, en aval 8 millimètres.

Obs. LXXI (Théremin, 104). — Les veines pulmonaires se jettent dans la veine cave supérieure gauche persistante. Conduit de Botal perméable pour une sonde de 2 millimètres. L'aorte a 8 millimètres, puis 5 millimètres; en aval du conduit de Botal, elle a 7 millimètres.

Obs. LXXII (Bennetz)[1]. — Anna Hauser, quatre mois, cyanose. Bruits du cœur purs.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié. Double communication interven-

1. Bennetz, In. Diss., Fribourg, 1895; obs. II.

Artère pulmonaire dilatée. Canal de Botal ouvert, ayant 3 milli-
diamètre. Sténose notable de l'isthme.

XIII (WALDSTEIN, 97) [1]. — Enfant de sept mois mort de bronchite
— Ventricule gauche hypertrophié, ventricule droit très petit.
fermé; conduit de Botal ouvert; aorte très rétrécie au-dessous du
immédiatement au-dessous de la carotide gauche, de la sous-cla-
he, et du conduit de Botal ayant environ 3 millimètres de long,
de l'aorte a environ *1 millimètre de diamètre*, la coupe extérieure
res. Ce resserrement rétrécit notablement l'embouchure des
aux indiqués.

XIV (WALDSTEIN, 98). — Enfant de trois semaines qui mourut
un peu ictérique. — L'aorte, *comme étranglée* juste au-dessous
s-clavière gauche, se dilate immédiatement au delà en une
puis se rétrécit de nouveau de façon à avoir une circonférence
mètres. La partie la plus étroite laisse passer une sonde de
e diamètre. Au-dessous de ce dernier étranglement est l'orifice
ment du canal de Botal long de 6 millimètres et perméable pour
de 1 millimètre de diamètre.

XV (WALDSTEIN, 100). — Garçon de sept mois; rachitisme. Dans
me et cinquième espaces intercostaux, sur la ligne mamillaire,
olique extraordinairement intense. Oppression; cyanose, après
les bruits du cœur étaient complètement purs. Œdème des pieds.
. — Hypertrophie du ventricule gauche. Après l'origine de la
re gauche, l'aorte se rétrécit de plus de moitié, et en ce point
canal de Botal complètement oblitéré; après quoi l'aorte s'élargit
s complètement. L'isthme a à peu près 1 centimètre de long.
bord inférieur de l'artère anonyme que l'aorte commence à se
lle mesure ici 3 à 4 millimètres de diamètre. Juste en face du
el la paroi latérale est la plus repliée, et à l'intérieur du vaisseau
n ce point une *paroi transversale* mince (épaisse de 1 millimètre)
omplètement la lumière.

XVI (KATZ) [2]. — Enfant né à terme. Cœur : à l'auscultation on
souffle systolique rude, très prononcé et *très prolongé*, dont le
se trouve au niveau du manubrium sternal. De là il se propage
s la pointe et en arrière vers la *région interscapulaire*, où le
presque aussi intense qu'au foyer antérieur maxima. Crises de
ec cyanose. *Mort* trois jours après la naissance.
— L'aorte, après avoir donné naissance au tronc brachiocépha-
carotide et à la sous-clavière gauche, *se rétrécit brusquement*. Ce

ein, Grad. Dissert., Lund, 1897, analysé in *Jahresbericht* (von Virchow,
r), 1897.
ociété anatomique, mai 1902.

rétrécissement est considérable, *filiforme*; il permet à peine l'introduction d'un stylet. Le segment rétréci, long de 1 centimètre environ, aboutit à un énorme canal artériel dans lequel il s'abouche. Celui-ci a le volume d'une plume d'oie et se continue à plein canal avec l'aorte thoracique.

C. — Considérations cliniques et physiologiques.

Ces considérations se rapporteront principalement aux cas observés chez l'*adulte*, car c'est sur eux que l'on possède le plus de renseignements précis.

1° L'*irrigation* des membres inférieurs, et, d'une manière générale, de toutes les parties situées dans le domaine des branches que l'aorte fournit en aval de la sténose, est parfaite. Jamais, dans nos observations ni dans d'autres, la marche ou le travail les plus pénibles n'ont provoqué le syndrome de la claudication intermittente. Ce point est bien démontré; si nous y revenons, c'est parce qu'il se pourrait établir une équivoque dans l'esprit de quelques-uns, attendu qu'une belle claudication intermittente est le symptôme principal de l'observation que M. Huchard rapporte en disant qu'elle « réalise presque toute la symptomatologie du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte ».

Cette irrigation ne suffit pas seulement aux besoins de la nutrition dans les conditions physiologiques même les plus exigeantes : elle est capable de faire face encore à ceux d'une prolifération exubérante, de faire les frais de la croissance rapide d'une volumineuse tumeur maligne (obs. XVII).

2° Le *fonctionnement du cœur* est-il nécessairement troublé du fait même de la sténose aortique? Il existe une certaine obscurité sur ce point.

Il est universellement reconnu que le rétrécissement congénital de l'aorte thoracique n'a, dans un certain nombre de cas, donné aucun trouble. Néanmoins, l'opinion presque générale est que les sujets porteurs de cette lésion se comportent comme des cardiaques valvulaires. « La marche et la durée de l'affection, dit M. Barié, sont subordonnées à la résistance du muscle cardiaque, et il en est du pronostic du rétrécissement congénital de l'aorte *comme de celui des maladies organiques du cœur*. Celui-ci, en effet, doit *lutter* contre l'atrésie aortique; ses cavités gauches se dilatent en même temps que les parois s'hypertrophient; mais, peu à peu, sous l'influence des *efforts constants* qu'il doit soutenir, le cœur fléchit, le tonus musculaire s'affaiblit et sa contractilité s'épuise. » Il y a une période de compensation dans laquelle il n'y a aucun trouble, et une

e d'asystolie. Cette opinion repose-t-elle sur des fondements ? Ceux-ci sont de deux ordres : considérations théoriques, iniques.

idée théorique, c'est qu'il y a un obstacle contre lequel le lutte, un trouble hydraulique analogue à celui que produit ésion valvulaire : le cœur doit donc se comporter de même. a est loin d'être prouvé.

uppose, en somme, que la circulation collatérale n'est que *uffisante*, et qu'elle ne l'est que grâce à un *effort* permanent ur hypertrophié y lançant le sang avec force. J'ai peine à que l'irrigation si constamment parfaite des membres inférne soit assurée que grâce à un effort cardiaque de tous les s; car quand les besoins des tissus augmenteraient (marche, pénibles), pour que l'irrigation restât suffisante il faudrait fois un renforcement considérable de l'effort du cœur : ent supposer que ce cœur surmené ait toujours assez de es de forces pour surmonter assez parfaitement cet obstacle ité, *pour que jamais les effets de la méiopragie ne se fassent* c'est-à-dire que jamais il n'y ait de claudication intermittente? tre part, je ne crois pas qu'on puisse assimiler à des cars à la période de compensation ces individus qui, sans aucun , sont arrivés à un âge avancé et ont pu faire les travaux les ènibles; on a peine à voir un cardiaque bien compensé dans t de Tiedmann qui, syphilitique et alcoolique, fait les guerres Révolution et, après vingt-cinq ans de service militaire, traencore comme journalier; ou dans cet officier autrichien é par Eichler qui fit toutes les campagnes de 1790 à 1815. s sujets avaient un système circulatoire *fonctionnellement* .

rois donc que la circulation anastomotique est telle que le lu sang se fait *à peu près aussi aisément qu'à l'état normal* et essite pas d'effort notable du cœur.

ui est, je crois, l'origine première de l'opinion classique, c'est ilation que l'on a une tendance naturelle à faire à la sténose fice aortique. Mais la comparaison n'est pas exacte. Dans ce cas, le cœur ne peut se vider qu'à travers la sténose : pour sse une quantité suffisante de sang à travers un orifice plus ue d'habitude, il est besoin de l'effort continuel d'un cœur ophié.

quand la sténose siège au niveau de l'isthme, la circulation ait plus guère pratiquement à travers cette sténose, *mais s les collatérales*. La sténose ne représente plus, le plus

souvent, qu'un pertuis insignifiant par rapport aux orifices de collatérales, pertuis ne donnant passage qu'au centième ou même au quatre-centième de l'ondée. Si le cœur avait à lutter à un moment donné, ce qui arrive dans certaines circonstances, nous le verrons (car nous estimons seulement que ce n'est pas là une conséquence forcée et permanente de cette malformation), cette lutte, n'étant pas un acte intelligent, n'aurait pas pour objet spécial de forcer la sténose de l'aorte; elle s'exercerait sur le sang qui s'engage dans l'ensemble des orifices de la crosse au prorata de la perméabilité de chacun; en d'autres termes 1 p. 100 ou 1 p. 400 de l'effort porterait seulement sur l'orifice de l'isthme de façon à en augmenter le débit. D'ailleurs, que devient cette lutte contre la sténose dans les cas où il y a *oblitération complète* de l'isthme (v. g. l'officier d'Eichler)? Or, ces cas et ceux où un orifice persiste se comportent cliniquement de façon identique.

Nous avons vu d'abord que la circulation parait se faire sans effort; que, par conséquent, les conditions sont telles que le cœur n'a pas à vaincre de résistance anormale notable. Nous avons vu ensuite que si le cœur, à un moment donné, doit lutter, faire un effort pour conserver un débit normal, ou du moins suffisant, ce effort portera principalement (ou uniquement) sur les voies collatérales. Il nous reste à dire *pourquoi* dans les conditions ordinaires la circulation par les voies collatérales se fait sans effort du cœur sans que le travail qu'il doit fournir ne soit nettement supérieur à ce qu'il est à l'état normal.

Lorsqu'on lie une artère quelconque, la tension augmente en amont, mais de suite les collatérales se dilatent de façon à rétablir le cours du sang. « Les changements de calibre des vaisseaux anastomotiques s'arrêteront quand leurs diamètres seront devenus suffisants pour laisser passer le courant sanguin *sans créer, au devant de lui, plus d'obstacles qu'il n'en existait avant la ligature* » (Marey). Tout cela se produit très rapidement; dix minutes après la ligature de la carotide du cheval, M. Marey[1] obtient déjà (en aval) un tracé presque normal; cinq minutes après la ligature de la fémorale du chien, Broca[2] voit la poplitée fournir un jet de 30 centimètres, etc.

Il en est sensiblement de même pour l'aorte. Après la ligature de celle-ci (chez le chien), Pirogoff[3] a rapidement obtenu un jet de

1. Marey, *La circulation du sang*.
2. Broca, *Des anévrysmes*, p. 507.
3. Pirogoff, *Journal de Chirurgie*... (von v. Græfe und Walther), 1838.

piquant la fémorale; Sonnenburg[1] a vu les pulsations après 700 secondes. Aussi, l'hypertension notable qui se n amont, au moment même de la ligature, est-elle très e. Pirogoff croyait qu'il y avait un reflux important de le cœur, d'où troubles respiratoires, afflux de sang au etc.; mais en réalité les symptômes qu'il expliquait ainsi urd'hui[2] généralement rapportés aux phénomènes infec- accompagnaient ses expériences. Kast[3] déclare que les le la fluxion vers le cerveau sont imaginaires; il a constaté carotides (lapin) une élévation de pression durant à peine ondes. Colson[4] note (chien) une augmentation brusque de après une minute ou une minute et demie, elle commence re progressivement, et à la fin de l'expérience (une heure) déjà voisine de la normale (par un procédé spécial, Colson l'aorte thoracique elle-même).

homme, le rétablissement de la circulation après oblitération est assez rapide pour qu'à elle seule elle ne produise pas ène[5]. Elle semble cependant être un peu moins rapide que chien. Mais les conditions d'observation ne sont pas les car tandis qu'on expérimente sur des chiens sains, on l'oblitération de l'aorte que chez des individus ayant une grave de l'appareil circulatoire[6]. Il est vraisemblable que individu sain la circulation se rétablirait à peu près aussi nt que chez le chien.

donc infiniment probable que si on liait l'aorte thoracique *adulte* ayant des *artères saines*, c'est-à-dire aptes à fournir le dilatation des collatérales, et un cœur sain, c'est-à-dire de résister à la courte période de forte hypertension du fonctionnement du cœur ne tarderait pas à se faire dans itions *presque normales*[7].

enburg, *Centralblatt f. Chirurgie*, 1876.
x et Riche, *Revue de chirurgie*, 1901.
Deut. Zeitsch. für Chirurgie, 1880.
n, *Arch. de Biologie*, 1890.
Tillaux et Riche (*Revue de chirurgie*, 1901), de l'examen de la littéra- mbolie et de la thrombose de l'aorte abdominale concluent : « Toutes u'il y a eu gangrène ou paralysie persistante, l'oblitération n'était e à l'aorte ». J'étais arrivé à une conclusion analogue à propos d'un cas (*Lyon médical*, 1900). Ces mêmes auteurs montrent aussi que la liga- orte abdominale chez l'homme n'a jamais amené de gangrène, et que mènes paralytiques sont inconstants et passagers.
est vrai non seulement pour la trombose et l'embolie, mais aussi pour , puisqu'on la pratique dans des cas d'anévrismes.
presque parce que j'ignore si le cœur ne garderait pas une tare de assager mais notable, qu'il aurait eu à fournir au début.

Mais supposons maintenant qu'on pratique non plus la ligatu brusque, mais la *ligature lente* : la période de forte hypertensi n'existerait naturellement pas; les collatérales se dilateraient mesure que la voie principale (aorte) se rétrécirait, et le cœur n'a rait à peu près pas à lutter.

Or, toutes ces conditions favorables se trouvent réalisées chez *nouveau-né* à un degré qui ne saurait exister chez l'adulte. Non se lement le myocarde est sain, mais encore il présente chez l'enfa une résistance à l'épuisement tout à fait remarquable. Non seuleme les artères sont saines, mais leur dilatation sera encore favorisée p ce fait qu'elles sont justement en période de croissance rapide. *Enfi* la sténose s'établit avec une lenteur extrême; ce point nécessi quelques explications.

Pour faciliter la démonstration, je prendrai un exemple. Suppo sons[1] donc que chez un adulte on trouve une sténose telle que l diamètre de la lumière soit réduit à 4 millimètres; c'est un cas moye très fréquent. 4 millimètres de diamètre, c'est une dimension qu rentre dans les limites d'un isthme normal de nouveau-né; admet tons donc que ce sujet est né normal, avec un isthme de 4 milli mètres.

Comme, à l'état normal, la différence entre celui-ci et les partie adjacentes de l'aorte est généralement inférieure à 2 millimètres supposons, pour être large, que chez celui-ci les portions voisine avaient 6 millimètres; lorsque le canal de Botal s'est oblitéré, l'isthme aurait dû avoir alors 6 millimètres, tandis qu'il a gardé[2] un diamètre de 4 millimètres. Ce n'est pas le canal qui s'est rétréci, mais la quan tité de sang qui a augmenté (sous l'influence de la suppressio fonctionnelle, puis anatomique, du canal de Botal) : mais le résulta mécanique est le même. Tout se passe donc comme si en quinz

1. Le résultat serait sensiblement le même avec un diamètre plus faible qu je ne suppose ici; il différerait même bien peu si l'oblitération était complète Cela serait aisé, mais un peu long, à démontrer directement. Il suffit d'ailleur de remarquer que, à supposer que le calibre normal soit 20 mm. de diamètre une sténose de 4 mm. laisse passer seulement 4 centièmes de l'ondée normale, e une sténose de 2 mm., 1 centième : *cette différence de 3 centièmes* est négligeable De même la différence hydraulique est négligeable entre une oblitération com plète, où toute l'ondée passe par les collatérales, et une sténose de 2 mm., o les 99 centièmes passent par ces collatérales.

2. Il faut remarquer que la théorie pathogénique importe peu. Dans l'exem ple choisi, je suppose, pour plus de simplicité, que c'est l'isthme qui persiste Mais le résultat est le même si l'on admet que la paroi s'est rétractée à 4 mm sous l'influence du processus de régression du canal de Botal. Car dans le deux cas : un point situé à l'union des aortes crosse et thoracique, et qu avait un calibre normal à la naissance, est arrivé peu à peu, vers l'âge de troi semaines, à avoir 2 mm. de moins qu'il ne devrait avoir.

rois semaines l'aorte s'était rétrécie, passant de 6 millimè-
illimètres.

nous que la sténose s'est produite en trois semaines, que
ion collatérale a eu trois semaines pour se développer? Les
mblent tous le croire. *Mais il n'en est rien.* Au point de vue
ne, il faut admettre que, pour arriver à son degré maximum
, la sténose met un temps égal à celui qui s'écoule *entre le*
débute la régression du canal de Botal et celui *où le système*
e a atteint son maximum de développement, vingt ou vingt-
ar exemple; et, par conséquent, la circulation collatérale
non seulement en valeur absolue, mais aussi en valeur
usqu'à l'âge adulte[1].

, il est évident que les conséquences mécaniques d'un
nent sont proportionnelles non pas au diamètre brut de
ais à ce qu'on peut appeler le *degré de sténose*, c'est-à-dire
rtion dans laquelle le calibre du point considéré est plus
ne devrait être. Or, voyons ce qu'il en est dans l'exemple

ssance, bien que l'isthme ait 2 millimètres de diamètre de
les parties voisines, le degré de sténose est nul, puisque
it normal : l'isthme a bien alors le calibre qu'il doit avoir.
anal de Botal s'est oblitéré, l'isthme, étant resté à 4 milli-
lieu d'acquérir 6 millimètres, est rétréci, sténosé. Si l'on
e que les aires sont proportionnelles aux carrés des rayons,
endra que le calibre est alors au calibre qui devrait exister
est à 3^2, c'est-à-dire comme 4 à 9; en d'autres termes,
erdu les 5/9 ou les 55/100 de son calibre; je dirai qu'alors
sténose est de 55 p. 100. Prenons-le maintenant arrivé à
te, et admettons qu'à l'état normal, cette région de l'aorte
avoir un diamètre de 20 millimètres au lieu des 4 millimè-
le a. A ce moment, le calibre est au calibre qui devrait
omme 2^2 est à 10^2, c'est-à-dire comme 4 est à 100, ou 1
te a perdu alors les 24/25, ou les 96/100 de son calibre; je
lors le *degré de sténose* est de 96 p. 100. Donc, entre le
ù s'est terminée l'oblitération du canal de Botal, et celui
et est arrivé à l'état adulte, *le degré de sténose a presque*
en que le calibre vrai du point considéré n'ait pas changé.
on représentait par une courbe l'évolution de ce *degré de*

errons plus loin que les faits confirment cette assertion logique;
ns que chez les enfants très jeunes la circulation collatérale est si
pée que ces artères paraissent normales; elle est nette, mais
ans la seconde enfance; elle est considérable chez l'adulte.

sténose, en marquant les temps en abscisses et les degrés de sténo (comptés de 0 à 100) en ordonnées, on verrait la courbe, partie 0 à la naissance, monter rapidement jusqu'au chiffre 57 qu'e atteindrait à l'âge de trois semaines environ; puis, l'ascens deviendrait lente, n'atteignant le chiffre terminal 100 qu'à l' adulte, cette dernière partie de la courbe présentant de légè oscillations en rapport avec le plus ou moins de rapidité de cro sance du sujet aux différents âges. Cette courbe représenterait au naturellement, le développement progressif de la circulation anas motique.

J'avais donc raison d'avancer plus haut que la sténose, l'obstac s'établit avec *une lenteur tout à fait extraordinaire*.

Telles sont les diverses raisons pour lesquelles le cœur n'a aucun moment, à lutter contre une résistance nettement exagérée n'a donc pas de raison pour s'hypertrophier, puis se laisser dilat *si l'asystolie se produit, elle relèvera d'une cause surajoutée.*

b) Le *fait clinique* sur lequel se fondent les auteurs, c'est qu' très grand nombre de ces individus meurent avec des symptôm fonctionnels semblables à ceux des cardiopathies véritables qu'alors on trouve à l'autopsie un cœur volumineux et dilaté.

Mais on n'est en droit d'attribuer directement ces troubles à sténose aortique que s'ils sont constants et si on ne leur trou aucune autre explication.

La réponse à la première question est nette : ils sont loin d'ê constants. Beaucoup de ces individus meurent d'affection intercu rente, sans avoir jamais eu aucun trouble cardiaque : diphtérie (X affection pulmonaire aiguë (XVI, XX, XXVII), phtisie (XXIII), can (XVII), etc. Bien plus, quelques-uns sont même arrivés (cas M. Reynaud) à une extrême vieillesse sans avoir jamais eu auc trouble, et sans qu'on ait trouvé un cœur hypertrophié. Cela s suffirait pour permettre d'affirmer que lorsqu'il en est autreme c'est qu'il y a un facteur surajouté.

De fait, ce facteur surajouté est le plus souvent très évide Parmi[1] mes observations j'en trouve 12 où il y a des symptôm cardiaques bien nets. Or, dans 11, la lésion coïncidente ne l'est moins : lésion de l'orifice aortique (I, XII, XIV, XXIV, XXV) a ou sans aortite, lésion aortique et mitrale (VII bis), endocard infectieuse (XIX, XXI), aortite syphilitique (XXII), aortite b térienne (XVIII), rétrécissement pulmonaire avec communi tion interventriculaire (VIII). Bien plus, on voit nettement d

1. Je fais abstraction de l'obs. XXVI, où les détails manquent.

cas bien étudiés (obs. I) que les troubles cardiaques ne
rus qu'avec la lésion surajoutée. Quant au douzième cas
, il n'y avait pas de lésion valvulaire; cependant cette
on n'est nullement une objection : déjà l'induration des
rmettrait de faire des réserves; mais surtout il y a une
ave : l'auteur n'indique pas l'état de l'aorte, et justement
ômes étaient ceux d'une aortite avec dilatation (éréthisme
e, angine de poitrine, signes de compression veineuse à la
cou).

les observations de M. Barié, dans un bon nombre des cas
t des troubles analogues à ceux des cardiaques, il est spé-
ement, comme le remarque M. Barié, qu'il y avait une
ificielle. Quant aux autres, considérés comme démontrant
malformation peut, à elle seule, produire de tels troubles,
éliminer quelques-uns où il y avait une autre cause : péri-
aortite ou athérome marqué, lésions rénales, etc.; alors il
que quelques cas peu nombreux, dans lesquels les renseigne-
r l'état des vaisseaux, des reins, etc., sont nuls ou insuffi-
bien que ces cas n'ont pas la valeur de cas négatifs, et
simplement être réservés.

l est démontré qu'un individu porteur de cette malformation
iver à une extrême vieillesse sans aucune hypertrophie du
sans avoir jamais eu aucun trouble cardiaque. Il est logique
r que dans les cas où de tels troubles existent, c'est qu'il y
e cause surajoutée; celle-ci existait en effet dans un grand
de cas; les faits opposés sont trop peu probants pour infirmer
nclusion. Je ne connais qu'Oppolzer qui ait jusqu'ici énoncé
ion semblable.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies épidémiques (*Étiologie et pathogénie des maladies infectieuses*), par le médecin-inspecteur **Kelsch**, membre de l'Académie de médecine. Paris, O. Doin, 1902.

La première partie du *Traité des maladies épidémiques* du médecin-inspecteur Kelsch est connue, depuis sa publication, qui remonte à plusieurs années, de tous ceux qui s'occupent de médecine scientifique. Le nom de l'auteur et les qualités de son livre ont fait vivement désirer qu'une suite lui fût rapidement donnée.

Cette suite vient de paraître, et l'on peut d'avance lui prédire un succès au moins égal. Comme le sous-titre l'indique, l'auteur ne s'est point préoccupé de la partie clinique de son étude, et a borné son effort à l'exposé des conditions étiologiques et pathogéniques auxquelles viennent nécessairement s'ajouter la prophylaxie et le traitement.

Dans cette question, toujours si complexe, des fièvres éruptives, la notion de contagion prime toutes les autres. M. Kelsch a pu, pour chaque affection considérée, dégager les éléments et les règles de cette contagion, non seulement avec les ressources précieuses que lui offraient les statistiques sanitaires de l'armée, mais aussi avec une rare érudition, guidée par un sens critique très sûr. Son livre est riche en renseignements, et plus encore en enseignements. Il pourrait servir de modèle à des études analogues.

Le premier chapitre est intitulé : Étiologie et physiologie générales des fièvres éruptives. Outre les idées classiques sur la contagion, on y lira avec intérêt quelques pages consacrées aux réflexions suscitées par ces cas obscurs, où l'origine de l'épidémie ou de l'atteinte individuelle demeure inconnue. C'est la scarlatine surtout qui suggère ces réflexions, que certains ont traduites par la croyance à sa genèse autochtone, sous l'influence d'un microbe banal. Sans aller jusqu'à adopter sans réserve cette théorie, M. Kelsch montre très judicieusement que nos conceptions actuelles sur les fièvres éruptives sont nécessairement provisoires, et qu'il est prudent de ne pas repousser sans examen, comme contraires à la loi du jour, les faits sur lesquels s'élèvera peut-être la vérité de demain.

Un long chapitre est ensuite consacré à la variole, à son historique et à son épidémiologie, aux varioles des animaux domestiques, à la variolisation de l'homme et des animaux. Puis viennent la vaccine et la prophylaxie générale de la variole, la varicelle, la rougeole, la scarlatine, la rubéole, et un chapitre où se trouvent rassemblés les faits relatifs à la microbiologie des fièvres éruptives.

, qui est de ceux qui donnent à penser, est écrit avec une grande
ıne séduisante élégance.

ILLEURS DE CRU, par le Dr **A. Antheaume** et **L. Antheaume.**
Naud, 1903.

eurs sont : l'un, ancien chef de clinique de M. Joffroy, et l'autre,
ı droit, ancien élève de l'École des sciences politiques. Ils ont pu
leurs aptitudes de manière à étudier sous toutes ses faces le grave
dont ils s'occupaient.

lème a le privilège, si c'en est un, de s'imposer à la fois à l'atten-
ygiénistes et des moralistes, des économistes et des financiers.
même le simple usage du privilège ont pour la famille du bouil-
onséquences évidentes, dont la plus certaine est un développe-
ssant de l'alcoolisme.

ı exposé général de la question, qui précède l'ouvrage, les auteurs
ı situation actuelle. Ils montrent que le régime des bouilleurs de
en un privilège, et non un droit comme on tend parfois à le
r. Le droit de propriété ne confère pas en effet au propriétaire la
faire tout ce qu'il lui plaît. La législation soumet, dans de nom-
, l'exercice de ce droit à certaines conditions déterminées. Le
s bouilleurs de cru n'a pas le caractère de généralité d'un droit;
nte comme une dérogation à la règle, comme une exception au
mun. L'impôt sur l'alcool, parce qu'impôt de consommation,
er quiconque consomme le produit taxé, par conséquent, en tant
mmateurs, les bouilleurs de cru n'ont pas de raison pour pré-
soustraire, et, en tant que producteurs, ils devraient être soumis
glementation analogue à celle qui, chez les fabricants d'alcool,
ı perception de l'impôt.

rmettre de juger mieux la question, les auteurs ont joint à cette
statistiques sur la production et la consommation des alcools en
t sur la répartition géographique des bouilleurs.

xième partie s'ouvre par un chapitre où est exposé le point de vue
que nous laissons de côté, — puis vient la question économique.
nts sont à distinguer : pour la viticulture, le préjudice est évident.
systèmes que l'on essaiera de maintenir ou d'établir en même
e le privilège, aboutiront à une surproduction indéfinie. Or cette
ıction, déjà existante, est la seule cause de la crise viticole. Pour
ıre, l'existence des bouilleurs est indifférente. Pour le commerce,
ge des bouilleurs est de même préjudiciable, par la vente en
ses eaux-de-vie, qui constitue une concurrence déloyale.

nt de vue hygiénique, les conclusions doivent être analogues. Jus-
ent un préjugé a régné : l'innocuité de l'eau-de-vie naturelle et

en particulier de celle distillée par les bouilleurs de cru. En réalité les ea de-vie de provenance industrielle sont moins chargées en impureté moins riches en alcool que les eaux-de-vie naturelles; et comme co quence, ces dernières sont plus toxiques que les alcools d'industrie. Qua la consommation familiale, c'est un des plus sûrs modes de propagatio l'alcoolisme.

La troisième et la quatrième partie sont consacrées à la législation, réglementation actuelle, et aux conclusions que le problème comport en est deux principales.

1° Suppression partielle avec allocation annuelle en franchise au bo leur d'une quantité déterminée d'alcool à titre de consommation fa liale; cette solution est défectueuse, parce qu'elle est contraire à la sa publique et qu'elle ne peut servir complètement les intérêts du Trésor.

2° Suppression totale, consistant dans l'abolition complète et absolue privilège; cette solution s'impose, car seule elle fait cesser l'inégalité dev l'impôt, seule elle satisfait l'hygiène, seule elle tarit la fraude à sa sou

Le moyen pratique de réaliser cette suppression peut être celui que p conisent les auteurs : distinction des bouilleurs de cru selon qu'ils ont alambic pour leur distillation ou qu'ils recourent à un alambic ambula Pour les premiers, assujettissement à la réglementation édictée par décret du 23 août 1901. Pour les seconds, distillation dans un local pub dans lequel, et non au domicile du bouilleur, s'exerce la surveillance à production.

Près de 100 pages d'annexes et pièces justificatives viennent compléter livre d'une haute portée sociale, et qui est un instrument de travail exc lent pour tous ceux que la question intéresse.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD

NOUVEAUX CAS
BRONCHO-PNEUMONIE CONTINUE
REMARQUES SUR L'HOSPITALISATION DES PNEUMOPATHIES

Par Georges ROSENTHAL
Chef de laboratoire à la Faculté.

un article précédent de la *Revue de Médecine* (juin 1902,) nous écrit sous le nom de broncho-pneumonie pseudo-lobaire une forme clinique de cette affection caractérisée essen-nt par les phénomènes suivants :

out par une phase de broncho-pneumonie banale présentant clinique ordinaire;

gression des lésions qui se cantonnent en un foyer pseudo-e;

ngue durée de l'affection — ce qui concorde avec la vitalité rable de l'entérocoque;

édominance des phénomènes généraux, atténuation des onctionnels, hyperthermie souvent polycyclique quelquefois rquée, cachexie simulant la tuberculose pulmonaire;

sence du bacille de Koch (examens sur lamelles, inocula-

rmule bactériologique avait montré l'association à l'entéro-e Thiercelin [1], dans deux cas, du coccobacille hémophile, et n cas, terminé par gangrène, de microbes anaérobies en ier du streptocoque anaérobie dont nous avons donné la tion en même temps que Rist.

e Jeannin dans sa thèse sur les infections puerpérales s a également décrit le streptocoque anaérobie, et dans leurs hes sur le microbisme latent des voies biliaires, M. le Pr Gil-Lippman l'ont fréquemment rencontré.

ercelin, *Bull. Soc. de pédiatrie*, nov. 1899; *C. R. Soc. de Biol.*, 1899-1920; l, Thèse de Paris, mai 1900.

Nous avions admis la nature grippale de cette broncho-pneumonie mais pour des considérations cliniques, et non à cause de la formule bactériologique.

La présence du coccobacille hémophile ou coccobacille de Pfeiffer dans deux cas et son absence dans deux observations confirmaient la théorie que nous avons émise de la banalité de ce germe *microbe banal de la flore pathologique des voies respiratoires.*

Dans des recherches ultérieures faites, tant à l'autopsie de sujets morts de maladies non infectieuses qu'à l'aide de prises faites dans le larynx d'individus normaux par le Dr G.-A. Weill, nous avons vu que le coccobacille hémophile se trouvait à l'état de saprophyte dans les premières voies respiratoires, environ une fois sur six.

Ainsi tombe la dernière objection faite à la théorie de la non-spécificité de ce germe [1].

Nous avons pu, depuis la publication de notre premier travail, étudier trois cas de broncho-pneumonie continue, dus également à l'entérocoque, pur dans deux cas, associé dans le troisième au staphylocoque doré. L'un d'eux observé à l'hôpital Saint-Antoine s'est terminé par la guérison, les deux autres observés au dehors se sont terminés par la mort : l'autopsie fait donc défaut. Mais toutes les recherches sur les crachats, y compris l'inoculation aux cobayes, ont permis d'éliminer la tuberculose; et d'ailleurs, l'étude précédente ne nous a-t-elle pas montré l'indépendance clinique, bactériologique et anatomique de cette forme de pneumopathie?

L'un des cas se rapporte à un enfant de huit ans, Jules V., et nous permet d'affirmer, point important, que cette forme clinique se rencontre chez l'enfant comme chez l'adulte.

I

Certes, l'observation de Mlle Marie D. est complexe. Elle est remarquable par les difficultés du diagnostic différentiel. Cette jeune fille, âgée de 22 ans, a vu sa maladie évoluer en plusieurs phases. Elle était souffrante depuis longtemps et présentait à l'occasion des moindres fatigues des accès de tachycardie (pouls 160) avec légère fièvre (37,5 à 38,5). En l'absence absolue de signes pulmonaires, on a attribué ces accidents au nervosisme, sous réserve bien probable d'une adénopathie trachéo-bronchique, de nature suspecte, intéressant le pneumogastrique.

Un refroidissement insignifiant a suffi en janvier 1902 pour déter-

1. Rosenthal, *Presse médicale*, 1er mai 1901.

ne bronchite aiguë ; mais bientôt les signes diffus de bronchite
océdé, et au sommet droit s'est montré un foyer de broncho-
nie pseudo-lobaire; l'amaigrissement a fait de rapides pro-
tat général devint aussi mauvais que possible.
ureusement, la malade n'a pas bénéficié de l'indolence
e de la lésion. Bien qu'elle eût tous les signes de la
-pneumonie continue, à partir de février apparurent des
'étouffement, crises dyspnéiques allant jusqu'à l'orthopnée,
seudo-asthmatiques extrêmement douloureuses, durant quel-
une nuit entière : tout repos était entravé.
ort est survenue le 4 avril, dans un état d'amaigrissement
le affection ne saurait dépasser. La veille de sa mort, nous
s avec notre infortunée malade de la campagne choisie pour
lescence; malgré ses souffrances, elle gardait l'euphorie de
es malades.
rprétation de ce cas est difficile, en l'absence d'étude anato-
t soulève plusieurs questions.
légitime de ranger dans la broncho-pneumonie continue
servation, alors que les douleurs thoraciques intenses et les
'étouffement sont des plus cruelles?
hénomènes sont en opposition avec un des caractères essen-
la broncho-pneumonie continue, la prédominance des
ènes généraux, l'indifférence du malade à sa lésion pulmo-

difficile dans l'étude des affections thoraciques d'établir des
ations absolues. Enveloppé dans la séreuse, contigu au
le, recevant l'innervation du pneumogastrique, etc., le
voit ses maladies retentir à toute occasion sur la plèvre,
ganglions du médiastin, sur le péricarde et sur la Xe paire.
einte secondaire d'un de ces organes peut modifier l'allure
, altérer l'évolution, supprimer un symptôme essentiel.
eine de faire de chaque observation un type morbide nous
rechercher l'ensemble des grands caractères de l'affection.
f la douleur, nous retrouvons ici l'évolution prolongée, la
e pseudo-tuberculeuse, le début par des accidents diffus qui
isent en un foyer pseudo-lobaire, la nature entérococcique
ction : la réunion aux cas précédents est donc justifiée.
ant, il faut expliquer la genèse des phénomènes douloureux.
une hypothèse qui explique toute l'évolution de la maladie,
montre quels rapports étroits peuvent exister entre les
ns, aiguës et à bacille de Koch, des voies respiratoires :
t la phase de maladie, nous avons observé une phase de

tachycardie très prononcée survenant par accès accompagnés de légers mouvements fébriles. Il nous a semblé que ces phénomènes dépendaient d'une adénopathie trachéo-bronchique comprimant le pneumogastrique. Cette compression de la Xe paire a probablement fait naître les phénomènes dyspnéiques; et la succession des phases de la maladie peut se comprendre de la façon suivante :

Chez une jeune fille fatiguée par les plaisirs mondains, héréditairement prédisposée (la mère a succombé à une néphrite tuberculeuse) survient une adénopathie trachéo-bronchique qui se traduit tout d'abord par de légers mouvements fébriles avec crises de tachycardie.

A l'occasion d'une grippe, la compression du pneumogastrique détermine, par un mécanisme bien étudié en particulier dans la thèse de Meunier, une localisation de l'infection sur le tissu pulmonaire en état de moindre résistance. Comme l'équilibre physiologique est rompu, comme la défense normale de l'organisme contre ses saprophytes fléchit, l'entérocoque de Thiercelin, microbe à tout faire, ainsi que l'ont montré nos recherches communes avec Thiercelin, envahit le poumon et la broncho-pneumonie continue commence son évolution. Mais des crises dyspnéiques et douloureuses dues à l'adénopathie et à la compression de la Xe paire altèrent la symptomatologie ordinaire de cette forme clinique.

Si on admet cette hypothèse pathogénique, le point de départ de l'évolution morbide, le facteur essentiel, est l'hypertrophie inflammatoire des ganglions du médiastin et la broncho-pneumonie continue dans ce cas n'est qu'un accident terminal, une *asystolie infectieuse*.

Ces considérations montrent la complexité des rapports des infections saprophytiques et tuberculeuses : entre la pneumonie caséeuse à bacilles ou toxines de Koch et la broncho-pneumonie continue à entérocoque, associé ou non au coccobacille hémophile, la séparation ne saurait être absolument marquée.

Il faut placer une variété où la broncho-pneumonie à entérocoque est déterminée par une adénopathie trachéo-bronchique à bacilles de Koch, et nous dirons que notre malade, qui a succombé à une telle maladie, a succombé à la variété *paratuberculeuse* de la broncho-pneumonie continue, variété caractérisée par l'association au syndrome étudié de signes de compression.

Dans la pneumonie caséeuse, c'est le bacille de Koch qui tue; dans la broncho-pneumonie continue et ses cas simples, l'entérocoque est cause de mort; dans la variété *paratuberculeuse* de la broncho-pneumonie continue, l'entérocoque termine par la mort une maladie due au bacille de Koch, et l'invasion du poumon par le microbe de Thiercelin est préparée par l'atteinte portée à la nutrition des tissus.

estion est encore plus complexe : bien que les expériences r aient montré que les toxines du bacille de Koch peuvent la pneumonie caséeuse, l'invasion secondaire par le bacille d'une broncho-pneumonie continue à entérocoque est au néoriquement possible, et dans ce cas la broncho-pneumonie serait prétuberculeuse [1].

sont reliées deux affections qui diffèrent par leur pathogénie, nule microbienne et leur anatomie pathologique.

II

é du cas de Marie D. dont l'interprétation est si délicate, e du petit Jules V. reproduit rigoureusement dans tous ses a description de la broncho-pneumonie continue.

avons vu cet enfant le 14 mai 1902 pour la première fois. Il pleine coqueluche et présentait des signes de bronchite géné- râles sibilants et ronflants, râles muqueux aux bases, dyspnée ièvre oscillant autour de 38°,1, légère submatité aux bases. général était assez grave; l'enfant abattu, déprimé, le regard ventre tympanisé, avait 3 à 4 selles fétides par jour. Sous ce des médications ordinaires, la diarrhée s'amende, les e bronchite diffuse rétrocèdent; mais un souffle tubaire appa- base gauche, les râles y deviennent plus fins et à partir du se constitue une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Malgré té de son état, malgré la cachexie progressive, l'enfant ne se plus d'aucun symptôme thoracique. Le tableau clinique de cho-pneumonie continue avec sa cachexie simulant la tuber- e déroulait.

ougeole intercurrente évolue pendant la deuxième semaine soins, sans avoir sur l'organisme un retentissement appré- L'appétit revient, l'enfant demande ses jouets; mais si les peuvent se méprendre à ces signes trompeurs, l'affaiblis- continue progressif, inexorable; les masses musculaires ent molles et disparaissent; enfin la cachexie progressive la mort le 14 juin par augmentation de la faiblesse; la 'enfant avait demandé à se lever. Il n'y eut dans les derniers ts ni crises dyspnéiques ni quintes de toux; l'enfant perdit sance et succomba après deux heures de coma.

men de la poitrine permettait seul d'établir un diagnostic et nostic exact. L'examen des crachats, les cultures sur tous , l'inoculation à la souris et au cobaye ont permis de

[1] Garnier, Pneumonie grippale, *Arch. de méd. exp.*, mars 1900.

rapporter l'infection à l'entérocoque pur. Quel rôle ont joué coqueluche et la rougeole? Faut-il, ici encore, faire jouer un rôle l'adénopathie trachéo-bronchique et est-ce une compression pneumogastrique ou des vaisseaux qui a déterminé l'infection p ce diplocoque saprophyte susceptible de devenir pathogène?

L'exaltation de sa virulence était probablement en rapport av des troubles gastro-intestinaux. Le petit Jules V. avait toujours les fonctions digestives irrégulières et troublées. On le laissait jou dans la journée avec des voisins qui le comblaient de gâteaux et sucreries. Est-ce sous l'influence des fermentations intestinales qu se sont exaltés les microbes. Il y a là une supposition acceptable qui appelle de nouvelles recherches sur l'origine gastro-intestina des infections. Nous pouvons en rapprocher le fait suivant : récem ment dans le liquide à jeun d'un malade atteint d'hypersécrétio gastrique retiré avec les précautions ordinaires, nous avons isol grâce à sa fonction tryptique, le bacille d'Achalme qui joue un rôl si important dans les manifestations morbides du rhumatisme arti culaire aigu. Il est probable que les différents facteurs sont inter venus; l'adénopathie trachéo-bronchique pour diminuer la résistanc locale à l'infection, les troubles gastro-intestinaux pour exalter l virulence microbienne, la rougeole pour achever la défaite d l'organisme.

De tous ces facteurs, le plus important paraît avoir été le désordr de la nutrition : la maladie microbienne apparaît ici encore no comme un phénomène primitif, mais comme la catastrophe terminal d'une déchéance organique latente; elle n'est qu'une asystoli infectieuse.

Quoi qu'il en soit, et bien que la maladie du petit Jules V. a évolué seulement en un mois et demi, nous avons retrouvé chez lu les grandes lignes de la broncho-pneumonie continue et surtou l'absence de symptômes subjectifs s'opposant à la cachexie progres sive. Nous avons noté plusieurs fois des pseudo-défervescences qu donnaient à la courbe thermique un aspect polycyclique, la résis tance de l'affection aux médications par la quinine, le bain tiède o chaud. Les injections de sérum sont restées impuissantes.

Aussi ces cachexies progressives nous ont paru justiciables d traitement par la cure d'air, dont un cas antérieur nous avait indiqu l'influence favorable.

III

L'étude d'un nouveau malade frappé de broncho-pneumoni continue nous a donné l'occasion d'essayer ce mode de traitement

ne malade de 18 ans se cachectisa au cours de cette affection
a dans un tel état de faiblesse, qu'il ne pouvait même, sans
asseoir sur son lit. Le départ à la campagne en pleine phase
enrayé immédiatement la marche des accidents et a amené
sivement une guérison qui ne s'est pas démentie. Voic
ation de notre malade.

VATION. — *Broncho-pneumonie continue à entérocoque avec épanchement
ène. Cachexie extrême. Guérison rapide par la cure d'air commencée
période aiguë.*

mmé H.... Maurice, âgé de 18 ans, emballeur, est entré, le
1902, salle Basin, lit n° 18, dans le service du Dr Hayem pour des
ènes aigus thoraciques.

ère et sa mère sont bien portants. Une sœur du malade âgée de
st en bonne santé.

ce H. a eu la coqueluche à quatre ans. En dehors de cette affection,
ien portant et n'était pas sujet aux rhumes et aux bronchites. Il n'a
d'excès de boissons.

ait couché bien portant le 10 juin 1902. Mais dans la nuit à 3 heures
n, il est réveillé par un grand frisson accompagné de tremblement
sé, de claquement des dents, se compliquant d'une céphalée vio-
e frisson dura plusieurs heures, et dans la matinée, le malade en
d'autres, moins importants. En même temps, le malade se sent
ré, abattu. La vision est pénible et la pression des régions orbitaire
itale réveille une douleur également spontanée; dans le côté droit
t un point de côté extrêmement violent, accompagné de dyspnée.
est fréquente, parfois quinteuse.

vre s'allume, et le malade, se sentant très affaibli, entre à l'hôpital
n 1902.

atin nous le trouvons à la visite très prostré. La figure n'est pas
e, la face est colorée sans que les pommettes présentent une rou-
éciale. Les narines battent, les lèvres et la langue sont desséchées,
d est anxieux, cependant le malade répond nettement aux questions
il nous raconte les faits que nous venons de rapporter et comme le
me le plus violent est le point de côté, d'ailleurs très diminué, nous
ons tout d'abord l'appareil respiratoire.

reil respiratoire. — Bien que le malade n'accuse pas de gêne respi-
il y a 48 respirations par minute. L'ampliation thoracique est moin-
côté droit — ce côté paraît moins développé que le côté gauche.

vant et à droite, les vibrations sont normales sous la clavicule, un
gérées en bas. La percussion donne une submatité qui commence à
avers de doigt de la clavicule pour aller en s'accentuant et se con-
avec la matité hépatique. La respiration puérile sous la clavicule est
ée plus bas. Râles sibilants disséminés.

vant et à gauche, rien d'anormal, sauf quelques râles sibilants.

En arrière, à droite, la matité légère dans la fosse sous-épineuse va en s'accentuant jusqu'à la base, où on entend un souffle assez intense aux deux temps de la respiration.

En arrière et à gauche, les vibrations sont abolies à partir de la pointe de l'omoplate; à ce niveau la matité est complète.

On entend dans la fosse sous-épineuse gauche un mélange de frottements et de râles sous-crépitants. A la base, souffle aux deux temps de la respiration ayant un timbre intermédiaire entre le souffle tubaire et le souffle pleurétique. Ce souffle est accompagné de râles sous-crépitants. On constate en outre à ce niveau de l'œgophonie et de la pectoriloquie aphone. Troubles fonctionnels. Toux fréquente, crachats visqueux, légèrement rouillés.

Appareil circulatoire. — Cœur : rien d'anormal, ni dans le rythme, ni dans les mouvements, ni dans l'étendue ou le rapport de la matité.

Pouls, 128, plein et régulier.

Appareil digestif. — Langue humide, rouge sur les bords, recouverte au centre d'un enduit saburrhal. Rate sensible à la pression. Foie normal. Ventre légèrement tympanisé. Appareil urinaire. Urines assez rares, 750 cc. en 24 heures, foncées en couleur. Ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Subdélire nocturne, réflexes normaux.

En résumé, ce premier examen permettait d'établir le diagnostic de broncho-pneumonie avec foyer aux deux bases.

Le 19 juin au matin, le thermomètre atteint 38° et, malgré cette baisse de la température, le malade est très fatigué, très abattu, il répond mal aux questions posées; *il n'accuse plus de douleurs thoraciques*. Cependant une ponction exploratrice est pratiquée à la base gauche à cause de la suppression des vibrations et on retire ensuite par thoracentèse 200 cc. environ de liquide citrin.

20 juin. — T. 38°,5. Pouls 117. R. 36, Urines 1000 cc.

En avant, râles sibilants et ronflants.

En arrière, les signes du côté droit sont très diminués. A la base à gauche les vibrations sont abolies, on entend aux deux temps de la respiration un souffle assez rude accompagné après la toux de râles sous-crépitants ; œgophonie, pectoriloquie aphone.

21 juin. — T. 37°,5-38°, légère amélioration de l'état général. P. 102. R. 36. Rate insensible à la percussion. Urines, 800 cc. Ventre souple. Crachats gommeux et visqueux.

Les signes persistent quoique très faibles à la base droite. A la base gauche vibrations très diminuées, matité absolue, souffle très intense sans râles.

22 juin. — P. 102. R. 34. T. 38°,4-39°,1. Abondantes sueurs pendant la nuit.

Le malade se plaint de sa faiblesse et non de sa poitrine.

Du 23 au 25 juin, l'état général s'améliore beaucoup. La température baisse progressivement, et le 25 au matin elle descend à 36°,8. Le pouls s'abaisse à 90, la respiration à 30, l'urine remonte à 1000 cc.

Les signes stéthoscopiques persistent du côté gauche. La matité remonte presque jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le souffle ne s'entend qu'à l'expira-

ophonie et la pectoriloquie aphone s'entendent dans toute la

in au 30 juin, la fièvre remonte pour atteindre 40° le 30 juin au
alade se sent mieux et s'étonne d'être ausculté; il demande à

nt, le 30 juin, T. 40°. P. 118. R. 38. Urines 700. *Le côté droit est t dégagé*. Du côté gauche les signes ont beaucoup diminué.
t. — T. 37°,9. P. 96. R. 36. A la base gauche, absence de vibrate, souffle très intense aux deux temps, œgophonie, pectoriloquie les sous-crépitants après la toux.
de se sent bien, il se déclare guéri, réclame de la nourriture. le moindre effort physique est impossible; il ne peut même pas sis dans son lit. L'amaigrissement est considérable. Si la figure a que son aspect primitif, les bras et les jambes sont d'une maiavitaire.
— Nouvelle pseudo-défervescence, le matin 37°,3. R. 30. P. 90. soir : T. 38°,8.
— État stationnaire des signes stéthoscopiques. En présence des lquefois pseudo-pleurétiques, on fait l'examen du thorax aux Röntgen.
non droit est transparent, le médiastin est normal; le poumon ésente à la base seulement une légère opacité. Le jeu du diaest normal, car l'opacité du poumon gauche est beaucoup trop r en masquer l'examen.
de a encore maigri; assis sur son lit, il est incapable de remettre sous les couvertures.
. — La température oscille entre 38° et 39°. P. 108, R. 40.
t. — Le malade se plaint d'un point de côté à droite. On entend gion axillaire quelques râles sous-crépitants. Application de deux scarifiées.
t. — Nouvelle pseudo-défervescence. Les signes persistent à la he. Le souffle très intense est mêlé à des râles sous-crépitants. sous-crépitants de la région axillaire droite ont disparu. Mais la re descendue à 37°,6 le matin remonte à 39°,2 le soir, la maigreur rayante. Le malade est incapable de faire le moindre mouvement, etourne qu'avec peine dans son lit. Du reste l'intelligence reste la gravité de la situation n'a d'égale que la tranquillité du ui est tout au plus un peu agacé de la longueur de l'affection.

sumé, voici un malade de dix-huit ans qui est atteint le rusquement de phénomènes thoraciques aigus caractérisés signes diffus de bronchite et des signes de broncho-pneuégeant aux deux bases. C'est la phase de broncho-pneumonie Elle semble devoir se rapporter à l'infection grippale. Mais nomènes douloureux régressent, la bronchite diffuse s'at-t à la base gauche se constitue un foyer dont les signes vont

varier d'un jour à l'autre, mais en gardant une allure très nette, le foyer ne se traduit par aucune douleur thoracique, l'organe supporte et tolère sa lésion, par contre la dénutrition, la faiblesse, la cachexie s'installent, et malgré l'euphorie du malade seule la terminaison fatale semble possible. C'est là le tableau clinique typique de la broncho-pneumonie continue.

Nous notons dans ce cas encore l'échec de la médication antipyrétique par les lavements d'antipyrine. Les injections intra-trachéales, pratiquées avec la seringue de Weill-Rosenthal [1], les inhalations de nitrite d'amyle, les injections répétées de sérum Hayem n'ont pas paru avoir grande influence sur les phénomènes morbides. Les améliorations passagères semblaient être spontanées, elles correspondent à la marche fréquemment polycyclique des infections à entérocoque.

L'examen des crachats, l'inoculation aux animaux, la culture faite en partant des crachats lavés ou du sang du cœur de la souris ont montré la présence de l'entérocoque associé au staphylocoque doré. Les cultures anaérobies ne contenaient que ces deux germes.

La seule différence qui sépare le cas de Maurice H. des cas étudiés dans notre premier article, est une différence assez notable dans les signes physiques du foyer. Dans les cas précédents le foyer se traduisait par des signes typiques de broncho-pneumonie d'intensité variable, et quelquefois par des signes pseudo-cavitaires. Ici le foyer s'est traduit de temps en temps par des signes pseudo-pleurétiques. Je ne crois pas que ce soit une raison, étant donnée l'identité de l'allure clinique, pour séparer ce cas des autres. Cette modification doit être rapportée au retentissement du foyer sur la plèvre, confirmé par le petit épanchement pneumogène intercurrent.

Nous disons épanchement pneumogène (Le Damany) parce que le liquide était stérile. Cet épanchement pneumogène a été accompagné de formation de fausses membranes; il faut leur attribuer l'œgophonie, la pectoriloquie aphone, et l'altération du timbre du souffle; celui-ci s'entendait souvent aux deux temps de la respiration et n'était ni voilé, ni lointain.

Néanmoins on peut rapprocher cette observation de celle si intéressante rapportée par MM. Caussade et Laubry à la *Société médicale des hôpitaux* (1899, p. 283), sous le titre de « congestion pulmonaire à forme spléno-pneumonique due au pneumocoque, ayant duré trois mois et demi ».

Il s'agit d'un malade qui a présenté avec des signes de maladie

1. G.-A. Weill et Rosenthal, *C. R. Soc. Biol.*, 29 juin 1901.

symptômes pseudo-pleurétiques occupant tout le poumon s'accompagnant même d'une déviation, légère, il est vrai,

ctions exploratrices, l'évolution de l'affection, la fonte de dans les derniers jours de maladie, la mensuration du thorax s à ces auteurs de rejeter toute idée de pleurésie[1].

les soins assidus, notre malade se trouvait donc le 15 juillet situation presque désespérée. Les cas antérieurs ne nous aucune illusion. Le 14, profitant de l'accalmie, nous avions à la mère de venir nous voir. Le 15 au matin, malgré la croissante, malgré la fièvre reparue, puisque le thermo- it atteint 39°,2 le 14 au soir, malgré les dangers d'un voyage n de fer, malgré l'absence de soins médicaux dans la pleine où on devait emmener notre malade, nous avons de s forces demandé à la mère de reprendre Maurice H.; elle ié et il a guéri par la simple cure d'air.

avons revu absolument transformé, robuste et vigoureux encement d'octobre. Les premiers jours, il s'était ressenti gue du voyage, mais très rapidement, le repos sur une gue au grand air, identique à la cure d'air du sanatorium, illé son organisme, et l'amélioration déjà sensible le 4 août angée en une guérison durable. En octobre, nous n'avons vé qu'une obscurité à peine appréciable du murmure vési- la base gauche en arrière. Le jeu de la respiration était nt normal. La cure d'air avait guéri le malade qui se mou- pital.

IV

a semblé qu'en dehors de l'étude de la forme continue de o-pneumonie pseudo-lobaire, cette observation était intéres- son actualité. Nous sommes à la veille de la reconstruction pitaux; les pouvoirs publics semblent décidés à y consa- sommes tellement importantes, qu'une fois dépensées, toute on, toute demande semblera une exigence exagérée. N'est- rmis de se demander, si l'hospitalisation telle qu'elle est actuellement correspond vraiment à son but, si elle permet ger ou de guérir ceux qui peuvent guérir et méritent d'être Dans sa leçon d'ouverture, le professeur Hayem s'est étudier ce sujet. Mais quelque intéressant que ce problème

au plus on pourrait dire qu'il s'agit dans ces deux cas de la forme eurétique de la broncho-pneumonie continue.

soit dans son ensemble, nous voulons actuellement nous limiter au problème de l'hospitalisation des pneumopathies.

Le malade atteint de pneumopathie aiguë entre à l'hôpital. Il sera couché, quel que soit son état, dans une salle commune, contenant 20 ou 30 lits; c'est la « salle à tout faire », où côte à côte se couchent le typhique délirant, l'ataxique en crise, l'urémique, le bronchitique, s'incommodant et se nuisant mutuellement.

Certes lorsqu'il n'y a pas d'encombrement, quelques-unes de ces salles sont belles et bien aérées; mais c'est la minime exception. Lorsque vient l'hiver et la grippe, lorsque pour une raison quelconque, la morbidité parisienne augmente, les brancards s'intercalent entre les lits; des malades même finissent par être couchés par terre, parce que l'hospitalisation est notre unique véritable moyen de secourir les malades. Un grand nombre d'hospitalisés pourraient cependant recevoir nos soins sans encombrer nos salles.

Aussi ne peut-on que se féliciter de voir commencer, d'une façon trop restreinte il est vrai, des distributions de secours, destinées à subvenir aux besoins du malade, sans lui imposer une hospitalisation nuisible. Le système de la polyclinique ou du dispensaire remédierait à ces inconvénients.

Dans le lit que vient occuper le pneumopathe, était couché auparavant un tabétique ou un hépatique, au hasard de l'hospitalisation. De cette absence de règle, il résulte que la même salle peut contenir une majorité de cardiaques, d'hépatiques, ou de pneumopathes selon la semaine où on fera le relevé des malades. De toutes façons, comme nos malades ne restent forcément que quelques semaines dans les salles, ils n'y trouvent souvent comme avantage qu'un abri temporaire.

Il est impossible pour la nourriture, la température, ou l'aération, etc., de soigner côte à côte tant de malades différents. Encore l'administration nous a-t-elle enfermés dans les trois régimes, dénommés 1er, 2e et 4e degrés; et nous obéissons tous à ce fait invraisemblable, l'impossibilité absolue pour le médecin de régler à sa guise la nourriture du malade.

Il est impossible également de dresser notre personnel subalterne à des manœuvres spéciales, puisque les indications varient d'une semaine à une autre.

Il est également impossible d'utiliser certaines techniques nouvelles, certains progrès de la thérapeutique. C'est ainsi que la gymnastique respiratoire, si répandue à l'étranger, n'est guère employée dans nos salles.

Même pour l'enseignement et la recherche scientifique, la *salle a*

re est une entrave. Les services spéciaux montrent à l'étu-
te à côte les différentes variétés, les nombreux types clini-
ne affection. L'instruction médicale, qui se fait surtout par
ison des malades examinés, est paralysée par la diffusion des
en toutes salles.

à la recherche scientifique, que de causes d'erreur seraient
si nos services permettaient l'étude comparée de nombreux
ection voisine ! Combien les nouvelles médications y trouve-
n contrôle sûr, et n'y a-t-il pas là l'intérêt général?

le à tout faire nous paraît donc devoir disparaître.

évident que l'étude des maladies des yeux, de l'oreille ou du
t de rapides progrès grâce aux services spéciaux. Tous ceux
rnes dans un service général, ont eu accidentellement dans
s des malades atteints de conjonctivites graves, par exemple,
vec quelle peine ils ont pu faire le nécessaire, qui paraîtrait
vec un personnel dressé et une installation appropriée.

est que dans un service spécialisé de pneumopathies que
graphie bilatérale de Gilbert et Roger pourra être étudiée et
valeur.

tion intra-trachéale vraie ou directe, pratiquée avec cathé-
du larynx par la seringue de Weill-Rosenthal y produira ses
ets. Lorsqu'on aura déterminé une difficulté de clinique,
le diagnostic si délicat de la pleurésie purulente enkystée,
stera pas plusieurs mois sans revoir un cas semblable, et le
de la recherche ou de l'erreur autrefois commise ne sera
du.

aux affections chroniques des voies respiratoires, elles sont
les des mêmes considérations. Le malade atteint de bron-
ronique, d'emphysème etc., trouve à l'hôpital le repos et la
de la poussée aiguë qui l'y amène.

la congestion surajoutée a disparu, il est renvoyé faute de
est soustrait à tout contrôle, à toute surveillance médicale
e qu'un nouvel incident le ramène dans nos salles; ou bien,
isse par pitié et il encombre inutilement un lit.

ne voulons pas aborder le problème de l'assistance aux tuber-
Dans un hôpital récemment construit, grâce à un règlement
le Prof. agrégé Letulle a pu obtenir d'assez bons résultats;
faut, dit-il, que le tuberculeux mange et mange ce qu'il lui
Depuis le 4 avril 1900, la *Société médicale des hôpitaux* a
é sans appel l'assistance des tuberculeux par l'hôpital; cette
e coûte[1] par an plus de quatre millions, sans donner d'autre

on, *Les tuberculeux pauvres*, thèse de Paris, 1898.

résultat que la triste consolation de voir mourir non dans la
mais dans un lit, nos malheureux cavitaires.

Néanmoins je désire montrer que « la salle à tout faire »[1] e
cause de bien des fautes.

Comme le tuberculeux dans le système actuel — étant donné
combrement de nos consultations externes, l'absence de distribu
de médicaments ou de secours — ne peut être soigné que dan
salles, il ne saurait y rester que quelques semaines, temps mal
reusement suffisant pour aggraver sa situation, toujours insuffi
pour l'améliorer.

Les choses changeront le jour, où le Dispensaire antituberculi
construit sur le modèle du Prof. Calmette permettra de dépister et
veiller les tuberculeux, de surveiller la prophylaxie, d'adresser d
façon précoce le malade au sanatorium et de contrôler la guéris

Le système du dispensaire, poste-vigie, organisation souple,
coûteuse puisqu'elle échappe aux frais généraux de l'hospitalisa
devra être également utilisé pour les affections pulmonaires cl
niques non tuberculeuses.

Pour soigner les peumopathies, il est donc nécessaire, au lieu
« la salle à tout faire » d'utiliser :

1° Des salles d'isolement pour les pneumopathies aiguës, et
poussées aiguës de pneumopathies chroniques ;

2° Des dispensaires pour le traitement des voies respiratoires;

3° Des hôpitaux de campagne ou de montagne, quelle que soi
solution adoptée, utilisation des hôpitaux déjà existants dans
localités bien situées, construction de sanatoriums, etc.

Il n'est pas inutile de répéter que parallèlement il faudra édifie
maison salubre et surveiller les conditions de travail dans les mi
usines ou ateliers, etc...

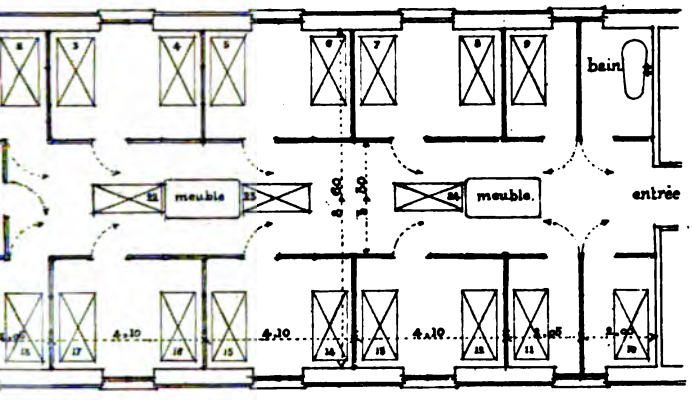
Mais nous voulons revenir sur la division de l'assistance en as
tance sur les « salles d'isolement », les dispensaires, et l'Hôpi
Sanatorium.

a) L'expression de salles d'isolement n'indique pas la néces
d'une installation nouvelle ou coûteuse. Certes elle exigera
tâtonnements et des statistiques, il est impossible de savoir à pr
combien il faudra consacrer de lits aux pneumopathies aiguës. M
est-il donc indispensable d'établir d'une heure à l'autre une réfor
définitive?

Pour la salle d'isolement, on pourra utiliser même les ancien
salles suffisamment aérées ou propres de nos hôpitaux. Nous av

1. Et encore nous laissons de côté la contagion hospitalière!

fants-Malades, la salle Henri Roger devenir de salle com-
e des Douteux, c'est-à-dire passer du minimum au maxi-
fférenciation. Il nous semble que la modification si simple
'a pas suffisamment attiré l'attention.
nsformer une salle commune, dangereuse par la promis-
malades en une salle d'isolement, il faut et il suffit d'y
quer le système des box.
on vitrée est une protection suffisante contre le crachat, ou
tion imperceptible étudiée par Flügge; elle n'entrave ni
nce de la salle, ni celle des malades; elle atténue la voix
elle semble trop rigoureuse à certaines malades (or, nous



Transformation de la salle Bazin en salle d'isolement.
malades. — N. B. Les portes des Box sont disposées pour le passage des lits. Cloi-
x, hauteur totale 2 m. 50; partie pleine, appui hauteur 65 centimètres — compris
r plancher, 6 centimètres.

ce système pour les pneumopathies aiguës), il serait bien
lapter une fenêtre à la vitre.
ème peut s'adapter à une salle ancienne, il pourra se
à l'abandon de la salle; pour employer une expression
il est « interchangeable ». Il est enfin peu coûteux.
but de savoir s'il serait possible de transformer une salle
en salle d'isolement, j'ai prié un de mes amis, prix de
rchitecture de mensurer la salle Bazin du Pavillon Moriana
al Saint-Antoine et de me faire un plan de la salle boxée.
(voir figure) nous montre combien cette transformation
ée. « Ces box » comprennent deux lits séparés par une
mme on peut le voir sur le dessin. La salle comprendrait
nalades, et à la rigueur 24. Elle deviendrait une salle hygié-

Les cloisons restent à 0 m. 65 du plafond, à six centimètres du plancher, selon le modèle de la salle Henri Roger.

La dépense serait environ de 2 200 francs, dont 500 francs pour les portes des box, portes qui ne sont pas absolument indispensables.

A ce prix nos salles retrouveraient les avantages hygiéniques qu'elles n'ont plus; et la contagion hospitalière serait supprimée.

Encore faut-il faire une remarque. La transformation de la salle à tout faire en salle d'isolement des pneumopathies aiguës nécessite l'adjonction du système des box et d'une dépense relativement faible. Mais le système de spécialisation permettra l'utilisation de nos salles actuelles pour les affections chroniques non inoculables et non contagieuses. S'il est utile de *boxer* les pneumoniques, il est au moins inutile de mettre une cloison vitrée entre un ataxique et un hémiplégique.

b) Le mot de sanatorium a exercé jusqu'à présent une action magique sur le public. N'est-ce pas avec raison puisque tous nous avons pu constater les guérisons obtenues?

Aussi la Commission de la Tuberculose a-t-elle préconisé la création de tels établissements, dont les travaux de nos maîtres avaient démontré l'utilité.

Sans entrer dans le cœur du sujet, je voudrais les défendre contre le reproche de cherté, que leur adressent Calmette de Lille, et M. André Lefèvre. (Rapport de la Commission de la tuberculose.)

Calmette déclare que Lille, Roubaix, Tourcoing ne pourraient supporter la dépense initiale de 6 millions indispensables pour *sanatorier* tous leurs tuberculeux.

André Lefèvre, de même, déclare que les ressources de Paris ne permettent pas de disposer de 100 millions pour l'édification de sanatoriums parisiens.

On pourrait ajouter que la lutte exige le développement ou la création de maisons salubres, et de dispensaires, poste-vigie de la surveillance de la santé publique, qu'elle nécessitera des secours aux familles des malades, etc.

Mais il est injuste de trop attirer l'attention sur les frais de construction ou d'entretien du sanatorium. Le sanatorium n'est qu'un hôpital de montagne ou de campagne, mais un hôpital utile. S'il a fallu de grandes sommes pour construire Angicourt ou Bligny, est-ce sans sacrifices pécuniaires qu'on a élevé Tenon, Trousseau, ou Boucicaut.

De plus, au moment de la reconstruction des hôpitaux parisiens, n'est-il pas légitime de demander que quelques-uns au moins d'entre eux obéissent aux nécessités de l'hygiène moderne.

ulement l'hôpital de campagne sera utile pour le tubercu-
is nous avons montré dans l'étude clinique, qui forme la
partie de ce travail, tout le parti qu'on en peut tirer dans
nent des infections prolongées.

nt au dispensaire, le rapport de Calmette à la commission
erculose, le dispensaire Émile Roux de Lille, les établisse-
milaires créés dans différents quartiers de Paris en montrent
é hygiénique et prophylactique. Il convient à toutes les
qui n'exigent pas l'entrée dans nos salles, et comme il n'a
pporter les frais généraux colossaux de l'hospitalisation, il
orter son effort dans un autre sens, distribution des médi-
, des médicaments-aliments, viande crue, œuf, lait (comme
Prof. Calmette), emploi des méthodes nouvelles dues aux
hysiques etc. Le dispensaire est la formule d'assistance
ient aux emphysémateux, bronchitiques, etc., qui en dehors
poussées aiguës, encombrent l'hôpital sans profit pour eux,
le grosses dépenses.

V

oblème de l'hospitalisation rationnelle est donc loin d'être
our le seul traitement des pneumopathies, il faut substituer
e à tout faire une combinaison de sanatorium, pavillons
és pour aigus, avec salle de convalescence, dispensaires
chroniques, pour les suspects, en un mot pour tous ceux
besoin et droit à la protection médicale.

a-t-il mettre dans une même construction le dispensaire et
. N'est-il pas plus logique d'avoir au cœur de la ville seule-
dispensaire et les consultations externes et d'éloigner les
. On en serait quitte pour y transporter les malades à l'ins-
hôpitaux militaires.

éclaircir ces points, il sera peut-être nécessaire, comme le
. le Prof. Hayem, de faire une étude comparée de l'hospitali-
Il nous semble que le système des circonscriptions hospita-
ourrait permettre des essais multiples, et éviter bien des

qu'il en soit, la guérison rapide par la cure d'air sans soins
ux d'une infection prolongée méritait d'être signalée, et il est
r que la réorganisation de l'assistance nous permette d'uti-
e thérapeutique aussi simple et aussi efficace.

NOTE

SUR

LA COURBATURE COMME ÉQUIVALENT ÉPILEPTIQU

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

La courbature est un état pénible de lassitude qui est la cons quence soit d'une activité excessive, soit d'une intoxication li à une infection ou à un trouble de nutrition. On l'observe au déb de la plupart des maladies générales, fièvres éruptives, rhum tisme articulaire, etc.

Elle se montre sous forme épisodique au cours de plusieurs éta pathologiques du système nerveux. Chez les hystériques, chez l neurasthéniques, on la voit se manifester à propos d'un exerci insignifiant, à propos d'une insuffisance d'excitation physiologiqu sous forme de crises d'une durée et d'une intensité variables.

Pitres a signalé au début de l'ataxie locomotrice, et comm symptôme isolé pendant plusieurs années, des crises de courbatu survenant brusquement, sans cause appréciable, persistant penda quelques heures ou quelques jours, et se dissipant sans laisser d fatigue après elles. Ces crises se reproduisent à des intervalles vari bles, tous les jours, toutes les semaines ou seulement de loin en loin J'ai observé des crises analogues au début de la paralysie général progressive des aliénés [2], qui ont été retrouvées depuis par M. Ca rière [3].

Les épileptiques sont aussi sujets à des crises de courbature qu j'ai déjà citées, mais qui méritent mieux qu'une simple mentio Elles constituent une forme intéressante de l'épilepsie consciente Elles peuvent se manifester dans l'intervalle des paroxysmes co

1. A. Pitres, Des crises de courbature musculaire au début de l'ataxie locom trice progressive, *Progrès médical*, 1884, n° 28. p. 559.
2. *Ann. méd.-psych.*, 1888, 7e série, t. VII, p. 136.
3. G. Carrière, Les crises de courbature musculaire dans la paralysie gén rale progressive, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902, p. 553.
4. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 418.

vertigineux; elles constituent alors des épisodes sans
on au point de vue clinique. D'autres fois elles précèdent
mps les autres accidents; ou bien encore elles leur sur-

ION I. — *Hérédité névropathique ; convulsions infantiles : oreillons, urbature, grands accès, accès de bégaiement avec bruits subjectifs.*
, seize ans, a une mère migraineuse, qui a eu de la chorée puer-
dant qu'elle la portait. Elle a une tante maternelle atteinte de
e Parkinson. Sa sœur aînée a eu une attaque de chorée et de
au cours de sa première grossesse. Elle-même a eu des convul-
l'enfance à propos de la dentition : elle a eu quelques migraines
vers huit ans. Elle a été réglée à treize ans sans troubles
ix mois plus tard, à la suite des oreillons, elle a éprouvé tout à
promenade une lassitude subite avec douleurs musculaires et
de danger imminent de chute, elle sentait ses jambes fléchir et
le temps de se réfugier dans une boutique, où elle se laissa
une chaise, la lassitude était générale, ses mains avaient de la
i obéir pour desserrer ses vêtements. Elle avait parfaitement
ce de ce qui se passait et expliquait sa situation. Elle se sentait
mme si elle avait fait une longue course; elle avait la bouche
demanda à boire. Au bout de dix minutes elle sentit la lassitude
comme par enchantement, se leva, s'excusa et reprit son chemin.
accident s'est reproduit depuis à des intervalles de quinze à
s avec des différences d'intensité; le plus souvent ses membres
aient, la marche devenait pénible; elle avait la sensation que
se gonflaient et se mouvaient difficilement; mais elle avait le
chercher un refuge et l'impotence n'était jamais complète. Elle
ours pendant ses crises une certaine oppression. On les considéra
s vapeurs. Ces crises s'étaient reproduites une douzaine de fois
matin en faisant sa toilette elle fut prise d'un accès convulsif avec
, perte de connaissance, spasmes toniques, mouvements cloniques,
stertor, la laissant sans connaissance pour plus d'une heure.
elle était abasourdie et resta absorbée pendant plusieurs heures.
n qui la vit lui fit prendre du bromure de potassium à petites
x grammes par jour au plus. Les crises de courbature se repro-
de nouveau à peu près aux mêmes intervalles. Puis à des espaces
mois et de deux mois et demi deux autres crises convulsives
enses que la première et annoncées par une aura consistant en
tion d'augmentation de volume des doigts. La période de stertor
rès courte.
rs que j'ai eu l'occasion de l'observer. Elle a pris 4 grammes
re de potassium par jour. Les crises de courbature ont disparu.
s se passèrent sans crises, mais survinrent alors coup sur coup
s jours d'intervalle trois crises de bégaiement qui ont duré un
eure environ et accompagnées de vibrations intermittentes dans

les oreilles avec sensation d'un mouvement dans l'intérieur de l'oreille [1]. mois après que la malade avait pris 5 grammes de bromure de potassi par jour il ne s'était produit aucun accident nouveau.

La connaissance de ces crises de courbature dont la brusque et la courte durée peuvent être considérées comme des caractèr épileptiques peut permettre de prévenir par un traitement approp des accidents plus graves.

Obs. II. — *Épilepsie convulsive, crises de courbature annonçant le ret des accès après une suspension prolongée. Inappétences brusques.*

Mme R... vingt-six ans, fille unique d'un alcoolique et d'une femme exalt a été nerveuse dès ses premières années; elle a eu des convulsions à plusie reprises; elle a été sujette à des mictions nocturnes jusqu'à sept ou huit a et à des terreurs nocturnes jusque vers la puberté, à quatorze ans. C' alors qu'elle a commencé à avoir des crises épileptiques, dont la premiè s'est manifestée à la seconde époque. Ces crises, qui étaient d'abord sépar par des intervalles de plusieurs mois se sont rapprochées graduellem jusqu'à se reproduire à chaque époque. On les avait négligées parce qu'el étaient peu bruyantes. C'étaient surtout des crises de rigidité suivies tremblement et de stupeur, sans grands mouvements, sans cri, sans morsu de la langue, sans mictions; la stupeur durant souvent une heure et courbature consécutive toute une journée. Il y avait plus de deux ans q ces crises se répétaient lorsqu'un jour, en dehors des règles, il se produi une grande crise avec cri, morsure de la langue, phase tonique suivie grands mouvements cloniques, et avec miction. C'est alors que je fis conna sance avec elle. On avait déjà fait des essais timides de bromure; elle s'ét fait une opinion sur ce médicament qui devait l'enlaidir et l'abrutir : l'ess nouveau fut tout à fait illusoire : elle ne prenait pas les doses prescrites en convint d'ailleurs lorsqu'elle eut eu une seconde grande crise tr semaines après la première. On commença l'extrait de belladone à la do de 5 centigrammes par jour, en augmentant de 1 centigramme par semai Il ne s'est plus reproduit de grands accès; les accès mensuels ont dimin d'intensité et le cinquième a manqué. On a continué les doses d'extrait belladone jusqu'à 30 centigrammes par jour et on s'y est tenu, les accès s'étant pas reproduits aux époques suivantes. La malade ne fut plus suivi il était convenu qu'on serait à l'affût des troubles inusités les plus lége qui devaient être signalés. Huit mois s'écoulèrent sans trouble d'aucu sorte. C'est alors qu'au milieu de la période intermenstruelle, la mala fut prise pendant la messe d'une sensation de lassitude brusque et doulo

1. Mouret a attribué un phénomène analogue à une contraction spasmodiq du muscle du marteau. (Des bruits d'oreille consécutifs à des mouveme spasmodiques des muscles qui peuvent agir soit sur la chaîne des osselets s sur la trompe d'Eustache, *Revue hebdom. de laryngologie, rhinologie, otolog* 28 avril 1900.)

moment où elle venait de se mettre debout; elle se rassit, malgré e demandant si elle n'allait pas s'endormir. Au bout de quelques le malaise cessa aussi brusquement qu'il était venu.

cette époque, une ou deux fois par mois, les lassitudes se repro- t, toujours quand la malade était debout ou en marche. Dans le cas elle s'asseyait. Quand elle était en marche, comme elle était accompagnée, elle s'appuyait sur l'autre personne, quelquefois d'avancer lentement, quelquefois obligée de s'arrêter. Les traits irés, mais on n'observait pas la pâleur caractéristique du début ccès. Ces accès de courbature n'ont jamais duré plus d'un quart ou vingt minutes, souvent quelques minutes seulement. A la même que ces crises et courbature, et à peu de jours près, il s'est produit ent qui paraît être du même ordre : au milieu d'un repas com- vec entrain, l'appétit s'arrêtait brusquement, il devenait impossible une bouchée de plus; au bout de quelques minutes la malade a table pour vomir, puis elle revenait prendre sa place et reprenait s avec un appétit normal.

decin consulté attribua ces troubles à de mauvaises digestions et de supprimer la belladone. La mère de la malade résista à ce nais n'eut pas l'idée que ce pût être un des troubles inusités qu'il de signaler et enfin laissa faire. A l'époque menstruelle suivante n nouvel accès qui remit dans la bonne voie. On a repris des issantes d'extrait de belladone, et les crises de courbature ont dis- les inappétences; les accès ne se sont plus reproduits.

ce fait la connaissance de la valeur de la crise de courbature encore faire éviter la reprise de l'épilepsie convulsive.

rises de courbature présentent au moins une grande analogie crises paralytiques[1] qui peuvent s'étendre à tout le corps, nembres supérieurs seulement, ou à une partie limitée, mais vent précédées et accompagnées d'engourdissement qui dans la courbature et consistent en une impotence indo-

rises de courbature se rapprochent plus des crises d'apathie vent durer plusieurs jours[2] mais qui sont quelquefois tout à émères.

s, An address of some of the more unusual phenomena of epilepsy, . *Journ.*, 1892, t. I, p. 3. — Ch. Féré, Note sur des attaques paralyti- z un épileptique, *C. R. Soc. de Biologie*, 1896, p. 679. — H. Higier, al auftretende Lähmung epileptischer Natur. Beitrag zur Theorie der xysmalen Paralysen bei partielle Epilepsie und zur Semiotik irher nen Aequivalenten, *Neurol. Centralblatt*, 1897, p. 152. — J. W. Mc Transient paralysis as an epileptic equivalent, *The Journ. of nervous al diseases*, 1899, XXVI, p. 355.

Féré, Note sur l'apathie épileptique, *Revue de médecine*, 1891, p. 211. ur des attaques frustes d'épilepsie constituées par les derniers phéno- e la grande attaque, *Journal de neurologie*, 5 nov. 1899.

Obs. III. — *Crises apathiques, crises convulsives d'épilepsie.*

Mme R..., trente-deux ans, appartient à une famille où on ne connaît pas de névropathes; mais le père était buveur. Il avait déjà perdu trois enfants de convulsions, quand on éveilla son attention sur ces excès, qu'il ne fit que modérer d'ailleurs. Il a eu depuis deux enfants qui ont survécu mais sont tous deux des névropathes. L'aîné a trente-quatre ans, il a eu des convulsions dans son enfance, est migraineux et sujet à des dépressions mélancoliques.

Mme R... a eu aussi des convulsions dans l'enfance, mais à partir de quatre ans elle a été tout à fait bien portante. Réglée à quatorze ans sans accidents nerveux; mariée à vingt-deux ans, elle n'a jamais eu d'enfants. A vingt ans elle souffrit d'accidents paludéens légers et qui cédèrent rapidement à la quinine; mais c'est à partir de cette époque qu'elle commença à éprouver des troubles qu'elle qualifie elle-même d'accès d'indifférence. En pleine activité, au milieu de la conversation la plus animée par exemple, elle cesse tout à coup de s'intéresser à ce qui se passe ou à ce qu'elle fait, garde l'attitude où elle se trouvait au moment où elle a été surprise; elle paraît ne rien entendre, bien qu'elle soit capable de répondre correctement à une interpellation directe, et que tout ce qui se passe laisse des traces dans sa mémoire. Elle est capable de se mouvoir quand on l'y oblige mais n'en sent pas le besoin. Elle n'éprouve pendant la crise aucun sentiment pénible, mais quand elle en sort aussi brusquement, elle exprime une émotion agréable de soulagement qui se traduit par une suractivité intellectuelle et motrice.

Ces crises d'indifférence, qui ne duraient d'abord que quelques minutes, se sont allongées et sont devenues assez fréquentes; d'abord bimensuelles ou mensuelles, elles sont devenues presque quotidiennes. Il lui est arrivé plusieurs fois de rester dans un état de torpeur pendant plusieurs heures; des excitations intenses ne l'en tiraient que pour peu de temps et on n'en obtenait que des réponses monosyllabiques. Quand elle sortait de cet état, si prolongé qu'il eût été, elle ne se plaignait jamais d'aucun sentiment pénible ni de fatigue mais constamment manifestait une euphorie plus ou moins durable.

Pendant longtemps on expliqua ces crises par des conditions extérieures; mais, à la suite de plusieurs accès convulsifs nocturnes avec cri, morsure de la langue, convulsions toniques et cloniques, miction, stertor, courbature consécutive, on dut se rendre compte qu'il s'agissait d'un état morbide plus grave.

On vit bien par l'effet du traitement bromuré, qui agit rapidement sur les crises apathiques, qu'elles étaient de même nature que les crises convulsives.

Les crises apathiques affectent la sensibilité et le sentiment en même temps que la motilité, tandis que les crises de courbature n'affectent que la motilité ou du moins affectent la motilité avec une prédominance très marquée.

DE LA NYCTURIE
LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

Par le Dr M. PÉHU

Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

(*Travail de la Clinique médicale de Genève : Prof. L. Bard.*)

---

it qu'à l'état normal la quantité de l'urine horaire est plus
rable pendant le jour que pendant la nuit. Le rapport est
proportion moyenne de 100 : 50.
urs de certains états pathologiques d'une façon plus ou
urable, cette proportion est renversée : l'élimination noc-
t plus abondante. C'est pour ce phénomène que j'ai proposé
le *nycturie* [1].

I

ot seul est nouveau : le fait qu'il exprime ne l'est pas.
s plusieurs années déjà, en effet, l'attention des cliniciens
rs avait été attirée sur cette particularité que, *dans les affec-*
rdio-vasculaires aux périodes de subasystolie, ou quand
est franchement déclarée, la quantité d'urine éliminée
la nuit dépasse de beaucoup celle de l'excrétion diurne.
cke [2] avait remarqué que dans les cardiopathies les chiffres
rétion urinaire nocturne peuvent être de beaucoup supérieurs
de l'élimination diurne. Il avait, par quelques recherches
es, confirmé ce que Bartels et Rüneberg avaient noté dans
éroses rénales de diverses origines. Mais ses conclusions
peu fermes, basées qu'elles étaient seulement sur quelques
la portée n'en avait pas été étendue très loin par lui.

[1] Péhu, Note sur l'élimination à prédominance nocturne dans les affections
asculaires, *Lyon médical*, 1er février 1903.
[2] incke, *Archives de médecine expérimentale et de pharmacodynamie*,
XII.

Peu de temps après, Wilson[1] vérifie le fait dans sept cas maladies rénales ou de cardiopathies. Il mentionne qu'il y avai un bon moyen de diagnostic différentiel du rein amyloïde et l'été dans une observation de phtisique avec albuminurie abondante.

C'est Iljisch le premier[2] qui chercha à établir sur des bases cises la valeur séméiologique du phénomène. Étudiant l'excré urinaire sur une trentaine de malades atteints d'affections du co du rein ou du foie, il vit que la nycturie est constante dans périodes des œdèmes périphériques et viscéraux; mais qu'elle montre également en dehors de ceux-ci quand la « compensatio ne se fait pas, que l'hydraulique circulatoire n'est pas normale. seul fait que les malades restent hors du lit pendant quelq heures dans la journée suffit à augmenter, d'une proportion nota la quantité des urines nocturnes. L'inversion du type normal donc d'une constatation importante pour déceler les méiopra cardiaques qui ne sont point apparentes.

Ces recherches ont été reprises, sur des investigations plus lar et plus précises, par R. Laspeyres[3]. Ce dernier a recueilli la quan d'urine émise de six heures du matin à neuf heures du soir, p l'émission diurne, et de neuf heures du soir à six heures du ma pour l'excrétion nocturne. Les mensurations ont été faites 65 malades pour la plupart atteints d'affections circulatoires : c diopathies, d'origine athéromateuse principalement, maladies rein (néphrites aiguës ou chroniques), diabète sucré, maladies l'appareil génito-urinaire (hypertrophie prostatique, tubercul vésicale, cystite chronique). Il étudie l'influence du repos, des to cardiaques et des diurétiques au point de vue du rythme diurne nocturne de l'excrétion. Les conclusions sont plus fermes que ce de ses devanciers, plus compréhensives, mais pas différentes. P expliquer la nycturie dans les affections s'accompagnant de c diosthénie, il propose une hypothèse sur laquelle je reviendrai p amplement par ailleurs.

Un élève de la Faculté de Genève, M. Certowitch[4], dans un tra inspiré par M. le professeur Bard a entrepris de vérifier les rés tats obtenus par Laspeyres et, recherchant les quantités d'urine

1. Wilson, *The Lancet*, 29 juin 1889.

2. Iljisch, Sur l'élimination urinaire diurne et nocturne et sur l'excré cutanée et pulmonaire dans les œdèmes de différentes causes, *Münchener* *Wochenschr.*, 1896, n° 52.

3. R. Laspeyres (de Bonn), Sur la quantité d'urines de jour et de nuit, *Deut Arch. f. klinische Med.*, 1900, p. 175.

4. M. Certowitch, *Les quantités des urines diurnes et nocturnes à l'état no et pathologique*, thèse de Genève, 1901.

e nuit dans 19 cas de même sorte que ceux figurant dans le de ce dernier, il a étayé par des preuves nouvelles la u phénomène. Au reste, cette thèse était un travail de : et elle n'a fait qu'apporter un contingent numérique aux ons antérieures Tel est le bilan des travaux étrangers nt cette question.

ance, pour la majorité des esprits, le terme de polyurie éveille l'idée d'une *affection vésico-rénale*, d'une néphrite te, ou d'une hypertrophie prostatique, avec sclérose diffuse e urinaire. Pour ne citer que les travaux récents sur ce . Rochet par exemple[1] dit que dans les formes d'hyperprostatique, s'accompagnant de rétention urinaire incompolyurie (non la pollakiurie) est surtout nocturne, favorisée ment par le sommeil, le décubitus dorsal, la réplétion vésicondition déterminante étant la néphrite durable ou susceps'amender temporairement sous l'influence d'un traitement

ination plus abondante pendant la nuit, en dehors des s vésico-rénales, a été cependant notée dans le *diabète* Lecorché mentionne dans son livre[2] que la polyurie nocfréquente dans cette maladie, comme l'ont établi depuis s Falck et Kulz. Mais pour lui, il faut, apportant un temt à l'assertion de ces auteurs, distinguer suivant les cas : riode peu avancée du diabète, quand l'excrétion du sucre core après suppression des aliments hydro-carbonés, l'élimirinaire nocturne est plus considérable, mais sans toutefois r celle de la journée. Au contraire, quand la maladie fait des la polyurie nocturne survient avec le régime azoté : c'est la nuit que le malade élimine une quantité d'urine beaus grande : à cette même phase, le régime féculent n'amène e changement dans le rythme normal de l'excrétion. A re de Falck, Griesinger, Neuschler et Vogel, qui incriminent gastrique et le défaut d'absorption digestive de l'eau des , M. Lecorché pense que cette polyurie nocturne traduit nce qu'ont à conserver les substances liquides « des tissus imprégnés de sucre et d'urée, matières essentiellement es ». Outre l'observation très exacte du fait en lui-même, ve dans l'hypothèse proposée, une première tentative de er par l'intervention des tissus, comme régulateurs de la tion sanguine.

M. Rochet, *Traité de la Dysurie sénile*, p. 88.
rché, *Traité du Diabète*, 1887, p. 219.

Mais en dehors des affections urinaires et du diabète sucré auteurs français ne se sont point préoccupés de la polyurie noct dans d'autres domaines de la pathologie. Ainsi s'explique le sil des principaux traités sur ce point : les articles sur la séméiol médicale de la polyurie, de Bouchard et Brissaud, Brouardel et bert, pathologie générale de Hallopeau, Mayet, Bouchard, etc.) font aucune allusion, même sommaire. J'en dirai de même d thèse de A. Martin[1] qui étudie la polyurie des cardiaques art scléreux et l'attribue au régime lacté : les mensurations ont été f sur le nyctémère et point en distinguant l'excrétion diurne nocturne.

Il faut cependant remarquer que, dans les *affections hépatiq* quelques recherches ont été entreprises pour déterminer les ch gements dans l'élimination aux différentes heures. MM. Chauf et Castaigne[2], partant des résultats de l'élimination du bleu méthylène dans les maladies du foie, établissent dans une a série de recherches[3] que l'excrétion urinaire se fait chez les hé tiques suivant un mode intermittent qui s'éloigne, en tout cas, type normal et qui correspond selon leur interprétation à phases d'activité et d'inertie du rein dans sa fonction éliminatri MM. Gilbert et Lereboullet[4], M. Lecerf[5] précisent ce phénomène montrent que, dans bon nombre d'affections du foie s'accompagn d'hypertension portale, l'émission d'urine, contrairement à ce qu passe dans l'état de santé, est beaucoup moins abondante après repas, pendant la période digestive, qu'en dehors de ceux-ci proposent pour ce phénomène l'appellation d'*opsiurie*. M. Le prétend même, dans sa thèse, que la polyurie nocturne obser par Laspeyres peut dans une certaine mesure être explicable les modifications du système porto-hépatique et que l'hypertrop du foie souvent notée dans les cas rapportés par l'auteur allema suffit à rendre compte de la nycturie constatée. En tout état cause, si ces quelques travaux français, anciens ou plus récen n'envisagent pas en termes précis la question de la polyu nocturne, ils n'en témoignent pas moins d'une certaine tenda

1. A. Martin, *La polyurie des cardiaques*, thèse de Paris, 1898-99.
2. Chauffard et Castaigne, Valeur séméiologique de l'épreuve du bleu méthylène chez les hépatiques, *Société médic. des hôp. de Paris*, 23 avril 1
3. Chauffard et Castaigne, L'épreuve du bleu et les éliminations urina chez les hépatiques, *Journ. de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p.
4. Gilbert et Lereboullet, Des urines retardées (opsiurie) dans les cirrho *C. R. Soc. Biologie*, 9 mars 1901.
5. Lecerf, *De l'opsiurie, symptôme précoce d'hypertension portale*, Th. de P 1900-1901.

le rythme de la sécrétion urinaire dans des affections : générales au cours desquelles paraît s'accomplir un nement de l'eau du sang dans des organes ou dans des s documents ne sont point négligeables : je ne les oublierai 'étude qui va suivre.

mentionner encore que, dans un groupe différent de la e, on a décrit l'élimination urinaire à prédominance : je veux parler des albuminuries intermittentes représr un certain nombre de types : cyclique de MM. Pavy et er [1], digestive, orthostatique [2]. Là, comme on l'a observé ois, la quantité d'urine horaire rendue pendant le jour est à la quantité nocturne. M. Gillet [3], M. Méry [4] insistent sur M. Porge [5], qui l'a souvent constatée, dit que « les urines s, de densité élevée, hyperacides, sédimenteuses, comme s cardiaques, de nature telle qu'elles ne suffiraient pas, mage pour le rein, à assurer la dépuration de l'organisme, èse ne s'équilibrait à un volume normal au cours du repos ». L'auteur ajoute que les sujets atteints de cette variété aurie présentaient du ralentissement du cœur, ou de la ie, de l'hypotension artérielle dans la station debout phygmomanomètre de Potain chez l'un d'eux), en un mot s d'une certaine asthénie cardio-vasculaire, ou au moins les du système nerveux cardiaque. Je ne fais d'ailleurs ces faits sans avoir pu apporter une contribution à l'étude mécanisme, à cause de leur rareté relative en général et ce qu'ils sont peu fréquents dans l'observation hospitalière.

II

s conseils que m'en donnait M. le professeur Bard, j'ai , non point tant de vérifier l'existence de la nycturie — ce été superflu — mais d'en montrer le déterminisme, et la éméiologique dans les affections cardio-vasculaires. Et sur- une série de recherches poussées plus avant que celles de anciers, sans m'appuyer sur la base trop fragile des hypo-

sier, *Cong. de Grenoble pour l'Av. des sciences*, 1884; Merley, Thèse de 7; voir *Les albuminuries curables*, Paris, Baillière, 1900.
Vires, Thèse de Lyon, 1900.
, Albuminuries intermittentes des jeunes sujets, *Arch. de médecine ts*, 1901, p. 335.
, Les albuminuries intermittentes de l'enfance (Rapport au congrès de Nantes, 1901), in *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901, p. 107.
e, Contribution à l'étude pathogénique des albuminuries de la crois- *v. mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901, p. 533.

thèses, j'ai tenté de donner une explication du mécanisme sui lequel dans ces cas, survient la nycturie.

Je ferai tout d'abord remarquer que le mot de *nycturie* no paru convenir mieux que celui de *polyurie nocturne*. Outre sa c sion plus grande, il a en effet l'avantage de signifier : excr urinaire à prédominance nocturne, sans préjuger de la qua d'urine rendue, car le taux en est parfois minime, bien inférieu tout cas, au chiffre normal[1].

Afin de dégager la valeur séméiologique et le mécanisme d phénomène, j'ai mesuré, chez un certain nombre de malades quantité diurne et nocturne en prenant comme division de la jou de six heures du matin à neuf heures du soir et pour la nui neuf heures du soir à six heures du matin. Il faut en effet sidérer que l'on a affaire à des sujets hospitalisés dont la vie n pas celle des individus normaux. La période de repos noctu commence en effet pour eux à huit ou neuf heures du soir. La d sion du nyctémère n'est, en somme, pas la même que pour sujets sains. En outre, la comparaison des chiffres avec ceux obtenus est par là plus facile.

Pour chacun d'eux, je recueillais l'urine dans des récipie séparés en notant également la densité de l'urine. La mensurat des liquides absorbés était à peu près exactement déterminée : rigueur extrême n'est point absolument nécessaire. L'influence l'excrétion sudorale de l'élimination aqueuse par le sang ne n a paru que par exception susceptible d'être enregistrée. J'ai fait p plusieurs malades des dosages d'urée ou des chlorures, des rech ches hématologiques, des déterminations de pression sanguine d j'exposerai plus loin le détail.

Au point de vue de la valeur séméiologique du phénomène étudié trois catégories distinctes de maladies : les troubles de *grande circulation*, le système cardio-aortique et rénal (affecti du cœur et du rein, du système nerveux) — les maladies card pulmonaires, à influence maxima sur la *petite circulation* — les aff tions du *système porte* (cirrhoses hépatiques, péritonites). J'ai ch

1. M. le professeur Bard, qui m'a indiqué le sujet de ces recherches, m'a de ses précieux conseils et a contrôlé quotidiennement les résultats obte avec la plus entière obligeance : je le prie de recevoir mes vifs remerciem pour cette nouvelle marque de bienveillance. Je suis également très reconn sant de l'aide que m'ont prêtée MM. Valette et Habel, médecins adjoints l'hôpital cantonal, et le Dr Mallet, chef de clinique. Les internes du service, pa culièrement MM. Humbert, Rilliet et Audéoud, ont beaucoup facilité ma tâ en me prêtant leur concours et en me fournissant les éléments des observat cliniques qui figurent dans le présent mémoire.

ıs divers, réalisant un type particulier dans chacun des trois es. Ainsi comprises, ces recherches ont, sans aucun doute, ompréhensivité beaucoup plus grande. J'exposerai donc tout d les résultats obtenus.

s, auparavant, je crois nécessaire de rappeler quelques données *ogie normale* au point de vue des quantités d'urine diurne et rne.

s l'état de santé, en effet, le fonctionnement des reins ne s'ac-it pas avec une égale activité à toute heure du jour. Beaucoup cherches faites dans ce sens par nombre d'auteurs sont con-es. L'excrétion horaire de l'urine est beaucoup plus considé-pendant le jour que pendant la nuit.

ors les recherches de Quincke et de Laspeyres, le rappor ces deux ordres de quantité (Qd : Qn) peut être évalué par la rtion 100 : 50. Il faut ajouter que, dans les limites physiolo-s, la proportion Qd : Qn peut s'élever jusqu'à 100 : 90. Mais, là, le rapport doit être considéré comme pathologique. Les ences de M. Roger[1], entreprises pendant une période longue ctémères), parlent dans le même sens. MM. Chauffard et Cas-[2], avant d'étudier les éliminations urinaires chez les hépatiques, terminé le rythme normal sur deux sujets sains en réglemen-vec exactitude la quantité des boissons ingérées; ils trouvent les urines de la nuit sont toujours moins abondantes que le Le taux urinaire moyen est par heure de 50 cm³ pendant la t de 70 pendant le jour. » Au point de vue volumétrique seul il donc des différences notables entre le jour et la nuit : ou , entre l'état de veille et le sommeil, car il est prouvé que les dus travaillant pendant la nuit ont une quantité d'urines noc-s plus abondantes que les diurnes (Lereboullet et A. Ménard, .

allèlement à cette différence au point de vue quantitatif, il oter que les urines diurnes sont moins denses que les urines rnes. Il y a de plus une dissemblance dans la composition que. Pour ne parler que d'une substance de l'urine, traduisant nent l'intensité des échanges « métaboliques », l'urée, celle-ci crétée de façon très diverse pendant le jour et la nuit. Durant meil en effet, la formation de l'urée est diminuée : la dose ée en une heure est moindre de 25 centigrammes de ce est à l'état de veille (Roger). Quant au chlorure de sodium,

Roger, Note sur les variations quotidiennes de l'urine et de l'urée, *Physiologie*, 1895, p. 500.
uffard et Castaigne, *loc. cit.*

qui ne subit dans l'organisme que des dissociations transitoi (Bouchard), « la richesse totale en varie peu chez le même sujet d une période de vingt-quatre heures[1] ».

Tous ces changements sont facilement explicables par ce fait q durant le repos nocturne, les combustions organiques sont p languissantes : les respirations sont moins fréquentes, le tu digestif ne fonctionne que peu ou point, les battements cardiaq sont ralentis : la pression artérielle est abaissée (Waller). Le systè nerveux de la vie organique, au moins, présente une activité dim nuée aussi. La composition du sang varie également[2]. « D'ap Lloyd Jones, le sommeil élèverait un peu la densité du sang, b que ce ne soit pas absolument constant. Aussi la densité est-e plus forte le matin, plus faible dans la journée; le soir elle atteindr le même chiffre que le matin ». Reincke constate une augmentat du nombre de globules le matin. Tous ces changements démontre qu'à la période d'activité diurne succède une phase de repos géné des organes, en vertu de cette règle de périodicité et de réparati nécessaire inscrite au premier rang dans le code des lois organiqu

III

Ayant rappelé ces notions de physiologie normale de l'excréti urinaire, je vais exposer les résultats obtenus *dans les affections in ressant la grande circulation*. Pour chacun des cas, je résume brièvement les principaux traits d'observation clinique.

1° *Maladies du cœur ou de l'aorte.*

Observation I (n° 1317 de 1902 de la collection de M. le prof. Bard). D. J. L., soixante-quatre ans, charpentier, entré le 8 septembre 190 l'hôpital cantonal de Genève.

Diagnostic : *Athérome. Myocardite chronique. Insuffisance mitrale.*

Arythmie marquée et persistante. Souffle systolique constant au nive de la pointe avec propagation axillaire. Artères dures, sinueuses. Po irrégulier, petit. Dyspnée. Râles congestifs aux bases. Cyanose des lèvr du nez et des oreilles. Foie gros et douloureux. Un peu d'œdème malle laire.

Se lève depuis son entrée à l'hôpital pendant cinq à six heures par jo Régime lacto-végétarien.

Mensuration des urines, le 8, le 9, le 10 et le 11 octobre 1902.

1. Chanoz et Lesieur, Cryoscopie des urines, *Journal de physiologie et pathologie générale*, 15 sept. 1902.
2. B. Lyonnet, *La densité du sang*, Thèse de Lyon, 1892.

e, jour : 36 grammes; nuit : 108 grammes par heure.
— 53 — 88 —
— 48 — 96 —
. — Jour : Chlorures, 7,66; par heure : 0,36.
Urée, 13,96; — 0,67.
Nuit : Chlorures, 8,96; — 0,86.
Urée, 20,01; — 1,92.
ne, nycturie constante.
nande alors de rester couché pendant quelques jours.
re, jour : 21 grammes; nuit : 61 grammes par heure.
— 38 — 108 —
— 66 — 166 —
donc pas de changement dans le système urinaire; tout au plus, é totale des urines de vingt-quatre heures augmente quand le ste couché pendant toute la journée. Mais la nycturie persiste.

n° 1524 de 1901 de la collection de M. le prof. Bard). — G. H., ns, couturière, entrée le 9 octobre 1902.
ric : *Insuffisance mitrale; rétrécissement.* — Début des symptômes as de rhumatisme antérieur. Oppression au moindre effort. Rou-résystolique, dédoublement du deuxième bruit. Pouls régulier. stolique à propagation axillaire. Pas de cyanose ni d'œdème. Pas e. Aucune dyspnée. Se lève en général de midi à cinq heures du bien la nuit : jamais d'insomnie de longue durée. Boit un litre r jour; régime : viande, légumes.
tion des urines :
ore, nuit : 55 grammes par heure.
ore, jour : 33 grammes; nuit : 66 grammes par heure.
— 83 — 50 —
— 33 — 111 —
me nycturie intermittente.

(n° 1609 de 1900 de la collection de M. le prof. Bard). — P. M., et onze ans, plusieurs séjours, dernière entrée le 9 septembre rt le 20 septembre 1902.
stic clinique : *Athérome généralisé. Insuffisance mitrale. Insuffisance sement aortiques. Néoplasme de l'estomac. Cancer du pylore à marche hare sacrée terminale.*
edème.
e (prof. Zahn). — Épaississement des valvules aortiques. Léger ment mitral. Endartérite chronique déformante généralisée. lmonaires, suite d'infarctus. Pleurésie double séro-hémorra-roncho-pneumonie. Reins lobulés et kystiques. Atrophie du foie. biliaire. Néoplasme du pylore (simulant la linite plastique).
embre, jour : 12 gr. 5; nuit : 22 gr. 2 par heure.
— 11 gr.; — 18 gr. —

28 septembre,	jour :	11 gr. 3;	nuit :	31 gr.	par heure.
29	—	24 gr.;	—	19 gr.	—
30	—	20 gr. 6;	—	23 gr. 3	—

En somme, nycturie à peu près constante, sauf le 29 septembre.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre que la présence d'un néoplasme pylorique avec rétrécissement de cet orifice n'a pas empêché la nycturie de se produire.

Le cas suivant en est un exemple encore :

Obs. IV (n° 253 de 1902 de la collection de M. Bard). — C. P., chauffeur, cinquante-huit ans, entré le 10 août 1902.

Diagnostic : *Myocardite interstitielle. Insuffisance aortique. Néoplasme pylorique. — A l'autopsie, cancer ulcéré juxta-pylorique.*

Pas d'œdème. Arythmie. Congestion pulmonaire chronique. Pas d'albumine.

Régime : un litre et demi de lait par jour. Eau de Vichy un litre. Dort peu. Se lève de temps à autre, en général pendant une heure.

4 octobre,	jour :	40 grammes;	nuit :	116 grammes	par heure.
5	—	46	—	111	—
6	—	115	—	88	—
7	—	126	—	90	—
8	—	93	—	158	—
9	—	51	—	97	—
10	—	80	—	66	—

En somme, nycturie intermittente.

Obs. V (n° 269 de 1902 de la collection de M. Bard). — B. C., cinquante-cinq ans, jardinier, a fait plusieurs séjours, dernière entrée : 16 octobre 1902.

Diagnostic : *Gastrite alcoolique. Bronchite chronique. Cryptorchidie. Myocardite : asystolie à poussées successives se rattachant à l'étroitesse congénitale du système artériel* [1].

16 octobre. Essoufflement. Pas de cyanose. Un peu d'œdème prétibial. Cœur très irrégulier, rapide. Battements incomptables. Foie douloureux. Pas d'albumine. 0 gr. 30 poudre de feuilles de digitale en infusion.

17 octobre, 0 gr. 20 digitale.

Urines :

21 octobre, quantité totale, 1750. — Jour : 30 grammes; nuit : 111 grammes par heure.

22 octobre, quantité totale, 2300. — Jour : 86 grammes; nuit : 111 grammes par heure.

23 octobre, quantité totale, 2700. — Jour : 80 grammes; nuit : 166 grammes par heure.

1. Voir Burke, *Deutsche Arch. f. klin. med.*, 1901. Ce cas a fait l'objet de la thèse de M. Paradis, interne du service de M. le Prof. Bard (Lyon, 1902-1903).

.obre, quantité totale, 2500. — Jour : 100 grammes; nuit :
ımes par heure.
ɔration. Arythmie persistante; cependant, en somme, nycturie cons-
s différences entre les émissions diurnes et nocturnes sont allées
ns, dans l'ensemble, en diminuant d'écart, à mesure que, sous
e de la digitale, l'amélioration des phénomènes asystoliques s'est

I (n° 1598 de 1902 de la collection de M. Bard). — P. H., cin-
euf ans, cuisinière, entrée le 4 octobre 1902.
STIC : *Ectasie aortique d'origine syphilitique.*
7, syphilis traitée à Saint-Louis. En 1902, accès de dyspnée, rau-
la voix, inégalité pupillaire. Cœur hypertrophié, régulier. Pas
, pas de cyanose. A la radioscopie, cœur un peu agrandi, limites
ɔattements amples de l'aorte dont l'opacité déborde à gauche.
urie légère (la malade a des pertes blanches). Dort mal. Un peu
e lors des mouvements. Se lève une à deux heures par jour.
:
ɔbre, nuit : 111 grammes par heure.
ɔbre, jour : 66 grammes; nuit : 66 grammes par heure.
— 40 — 83 —
— 50 — 83 —
ir du 21 octobre, on supprime les boissons pendant le jour et on
e seulement pendant la nuit pour chercher si l'excrétion diurne
ıentée.
obre, jour : 40 grammes; nuit : 83 grammes par heure.
— 86 — 127 —
— 73 — 138 —
— 66 — 100 —
ssion d'urine n'a pas augmenté notablement. Au contraire l'excré-
turne s'est accrue sensiblement. On reprend le régime normal des
.
.obre, jour : 33 grammes; nuit : 83 grammes par heure.
— 33 — 88 —
mme, dans un anévrisme de l'aorte avec hypertrophie cardiaque,
ırie a été constante et non influencée par l'absorption diurne ou
e des boissons.

/II (n° 1570 de 1902 de la collection de M. Bard). — R. C., quarante-
s, domestique, entrée le 27 septembre 1902, sortie le 20 octobre

OSTIC : *Rhumatisme oligo-articulaire subaigu. Souffle systolique de la
propagation axillaire. Insuffisance mitrale?*
l'œdème des membres inférieurs. Pas de cyanose. On hésite pour
un souffle extra-cardiaque ou un souffle intra-cardiaque.

Urines :

12 octobre, jour : 53 grammes; nuit : 83 grammes par heure.
13 — 50 — 77 —
14 — 86 — 83 —

En somme, nycturie intermittente.

2° *Maladies du rein.*

Il nous a paru inutile de rechercher la nycturie dans la néph interstitielle. Les auteurs qui nous ont précédé dans ce ge d'investigations (Laspeyres, Certowitch) ont en effet noté que syndrome est fréquent au cours de cette affection quand le myoca commence à défaillir à sa tâche. Il nous a paru intéressant de ch cher si, dans les néphrites épithéliales passées à l'état chroniqu constatation de la nycturie peut servir au diagnostic de l'état myocarde.

Obs. VIII (n° 1188 de 1902 de la collection de M. Bard). — B. C., mé gère, trente-huit ans, entrée le 5 juillet 1902.

Diagnostic : *Néphrite chronique épithéliale avec sclérose secondaire.*

A l'entrée œdème des membres inférieurs. Gros foie. Albumine : 3 p. 1 Cylindres granuleux, quelques cylindres épithéliaux; le 30 septembr quelques globules rouges; cylindres granuleux, peu nombreux; quelq hyalins. Un granulo-graisseux. Quelques colloïdes. Épreuve du bleu : ap rait une heure après. Maximum au bout de trois heures. L'éliminat n'est pas encore terminée au bout de soixante-douze heures.

9 octobre. Pression artérielle Potain : 14 à dr.; 13 à gauche. On note le milieu du sternum au foyer aortique un petit souffle diastolique. de choc en dôme. Pouls capillaire. Régime lacté à peu près exclusif. Ne lève pas.

Urines :

30 septembre, nuit : 66 grammes par heure.
1er octobre, jour : 81 grammes; nuit : 55 grammes; quantité totale : 17
2 — 120 — 100 — — 27
3 — 101 — 66 — — 21
4 — 133 — 41 — — 23

En somme, la malade n'a jamais présenté que le type normal de l'exc tion urinaire à prédominance diurne.

Obs. IX (n° 170 de 1902 de la collection de M. Bard). — R. J., garçon café, trente-deux ans, plusieurs séjours, dernier : entré le 19 août 190 mort le 9 octobre 1902.

Diagnostic clinique : *Néphrite épithéliale avec atrophie secondaire. Pne monie terminale.*

Autopsie. — Néphrite chronique. Foyers d'hépatisation rouge dans le lo supérieur du poumon droit. Œdème de ce poumon. Foyers d'hépatisati rouge dans le lobe supérieur du poumon gauche et broncho-pneumon

lo-lobaire dans le lobe inférieur. Pleurésie séro-fibrineuse. Thrombus le ventricule gauche. Hypertrophie du cœur. Myocardite chronique. ite. Congestion du foie et de la rate.

SERVATION : Œdème généralisé.

septembre. Bruit de galop très accusé. Tension artérielle très forte.

septembre. Tension est moins forte. Galop a disparu.

ctobre. Pouls petit, dépressible. 92 au pouls.

ines :

ctobre, nuit : 65 grammes par heure.

ctobre, jour : 55 grammes; nuit : 26 grammes par heure; caféine 25 centmmes, en injection sous-cutanée.

ctobre, jour : 30 grammes; nuit : 0 (le malade n'aurait pas eu une miction).

féine 25 centigrammes en injection.

ctobre, jour : 16 grammes; nuit : 22 grammes; injection de sérum iologique (formule Hayem) : 400 centm. cubes.

somme, nycturie intermittente.

s. X (n° 1527 de 1902 de la collection de M. BARD). — D. M., fromagère; e le 9 octobre 1902.

AGNOSTIC : *Tuberculose fibreuse du sommet droit. Néphrite épithéliale nique avec atrophie secondaire. Cœur rénal; insuffisance mitrale fonnelle. Ascite : péritonite tuberculeuse.*

égime : lait 2 litres. Quelques légumes. Poisson. Eau de Vichy. Se lève heure environ par jour. Dort bien la nuit.

rines :

3 octobre, jour :	56	grammes;	nuit :	60	grammes par heure.	
9	—	70	—	75	—	
0	—	80	—	93	—	
1	—	46	—	80	—	
2	—	90	—	71	—	
3	—	64	—	62	—	

octobre, on commence la poudre de digitale, 40 centigrammes en sion.

rines, jour : 66 grammes; nuit : 84 grammes; quantité totale : 1760.

octobre, digitale 25 centigrammes.

rines, jour : 66 grammes; nuit : 77 grammes; quantité totale ; 1700.

octobre, digitale 25 centigrammes.

ines, jour : 70 grammes; nuit : 105 grammes; quantité totale : 2 000.

octobre, jour : 66 grammes; nuit : 55 grammes.

somme, nycturie, modifiée par l'administration de la digitale au bout ois jours.

. XI (n° 464 de 1902 de la collection de M. BARD). — D. E., quarante-ns, cuisinière, entrée le 19 février 1902.

NOSTIC : *Tuberculose fibreuse des sommets. Emphysème du sommet gauche.*

Bronchite aiguë intercurrente. Nervosisme. Néphrite chronique. Souffle sy lique à timbre râpeux de la pointe.

Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Râles bases. Pas d'épanchement abdominal. Légère cyanose des mains et èvres. Albumine 5 p. 100. Bruits du cœur sourds. Nombreux cylin granuleux.

Dort peu la nuit, par intermittences. Ne se lève pas depuis plusi mois. Régime : deux litres de lait par jour. Quelques légumes. Pas de via Eau de Vichy.

Urines;

10 octobre, jour :	33 grammes;		nuit :	66 grammes par heure.	
11	—	33	—	44	—
12	—	26	—	90	—
13	—	33	—	33	—
14	—	46	—	38	—
17	—	40	—	46	—
18	—	26	—	44	—

En somme, nycturie intermittente.

A titre de contrôle, nous avons mesuré les urines diurnes nocturnes dans un cas d'incontinence et dans un cas de polyu hystérique.

Obs. XII (n° 1556 de 1902 de la collection de M. Bard). — B. P., quinze a sans profession, entré le 25 septembre 1902.

Diagnostic : *Incontinence urinaire nocturne.*

9 octobre, jour :	136 grammes;		nuit :	77 grammes par heure.	
10	—	166	—	93	—
11	—	93	—	55	—

En résumé, l'élimination diurne est beaucoup plus abondante que l'éli nation nocturne.

Obs. XIII (n° 437 de 1902 de la collection de M. Bard). — B. H., ving un ans, cocher; deux séjours, un premier du 12 février au 15 avril 19 contusion du foie. Pneumonie traumatique. Tuberculose pulmona Polyurie (5 litres environ). Nervosisme.

2e séjour, entré le 13 octobre 1902.

Diagnostic : *Hystérie. Polyurie nerveuse.*

Régime ordinaire : se lève toute la journée. Un demi-litre de lait par jo

Urines : pas d'albumine, pas de sucre, phosphates 6,2.

17 octobre, jour :	283 grammes;		nuit :	213 grammes par heure.	
18	—	286	—	233	—
19	—	266	—	138	—
20	—	336	—	111	—
21	—	306	—	200	—

En somme, pas de nycturie.

nous avons cherché la nycturie dans la maladie d'Addison, entraînant une hypotension marquée et une myasthénie ée, pour essayer de discerner quelle part joue la diminution ion, phénomène essentiel, dans le rythme de l'excrétion Nous avons choisi dans ce sens des malades pour lesquels ostic n'était pas douteux, et d'autres chez lesquels on ne à coup sûr affirmer l'existence de l'altération des capsules es.

V (n° 1547 de 1902 de la collection de M. Bard). — R. F., quarante rteur, entré le 23 septembre 1902.

TIC : *Gastrite alcoolique. Furonculose récidivante. Ecthyma. Tuber-monaire fibro-caséeuse à marche lente. Pigmentation marquée du ains, des avant-bras, de la face interne des cuisses. Pigmentation ale. Asthénie. Maladie d'Addison.*

dème. Urines : pas d'albumine. Aurait beaucoup maigri dans ces temps. Régime ordinaire. Se lève de midi à cinq heures chaque t bien.

n artérielle : à l'appareil Potain quinze à droite et à gauche.

bre, jour : 81 grammes; nuit : 55 grammes.

—	104	—	116	—
—	80	—	126	—
—	30	—	111	—
—	56	—	111	—
—	38	—	83	—

me, nycturie à peu près constante, sauf un jour sur six.

(n° 1082 de 1902 de la collection de M. Bard). — C. E., trente retier; entré le 12 juin 1902.

TIC : *Tuberculose pulmonaire. Asthénie. Pigmentation de la peau.*

I. le prof. Oltramare, les taches de pigmentation seraient dues l'anciennes taches de rousseur devenues plus sombres par la se, mais maladie d'Addison douteuse.

dème. Dort peu. Se lève de façon intermittente.

ordinaire.

n artérielle : Potain, rad. dr. 18; rad. g. 13.

: Rad. g. 11; dr. 9.

bre, jour : 76 grammes; nuit : 62 grammes par heure.

—	76	—	43	—
—	73	—	30	—
—	70	—	33	—
—	95	—	55	—
—	57	—	82	—

nme, nycturie très inconstante, 1 jour sur 6, contrairement au t.

Obs. XVI (n° 1655 de 1902 de la collection de M. Bard). — M. J., tren six ans, entré le 20 octobre 1902.

Diagnostic : *Tuberculose pulmonaire discrète du sommet droit. Mala d'Addison non douteuse.*

Pas d'œdème. Urines : pas d'albumine. Insomnies fréquentes. Se l peu de temps. Régime lacté : trois litres par jour.

22 octobre, pression artérielle : Potain, rad. g. 14; dr. 13; Chéron 9.

23 octobre, *urines*, jour : 43 grammes; nuit : 55 grammes par heure.

Pression artérielle : rad. g. 19; dr. 16. Il prend depuis hier des tablet comprimées de *suprarénadol* (extrait de capsules surrénales préparées Kalberer).

24 octobre, jour : 63 grammes; nuit : 44 grammes.

25 octobre, jour : 66 grammes; nuit : 66 grammes.

Pendant vingt-quatre heures le malade a eu une diarrhée abondan une dizaine de selles.

26 octobre, jour : 106 grammes; nuit : 55 grammes.

27 octobre, jour : 66 grammes; nuit : 55 grammes.

28 octobre, pression artérielle : Potain, 18,5 à dr.; 16 à g.

Chéron, dr. 9; g. 7. Dort peu. Se sent mieux. Asthénie diminue.

Urines. Jour : 70 grammes; nuit : 44 grammes..

29 octobre, jour : 76 grammes; nuit : 44 grammes.

30 octobre, jour : 66 grammes; nuit : 66 grammes.

En somme, la nycturie a été inconstante chez ce malade, suivant as fidèlement les variations de la pression artérielle.

Enfin, nous avons recherché la nycturie dans les affections cér brales susceptibles de modifier l'innervation du rein, au moins *priori*. Toutefois la mensuration des urines est assez difficile da ces cas et nous ne livrons nos résultats qu'avec certaines réserv

Obs. XVII (n° 1637 de 1902 de la collection de M. Bard). — D. H., soixa et un ans, entré le 16 octobre 1902.

Diagnostic : *Hémorragie cérébrale. Hypertrophie cardiaque. Arythm Albuminurie. Hémiplégie droite. Œdème du côté paralysé.*

Urines : 18 octobre, jour : 80 grammes; nuit : 111 grammes par heu

19 octobre, jour : 133 grammes; nuit : 111 grammes.

En somme, nycturie inconstante.

Obs. XVIII (n° 1483 de 1902 de la collection de M. Bard). — P. I., c quante-neuf ans, journalière, entrée le 10 septembre 1902.

Diagnostic : *Ictus apoplectique. Hémiplégie droite et aphasie. Insuffisa mitrale. Insuffisance et rétrécissement aortiques.*

Pas d'œdème. Disque d'albumine.

Urines : 1er octobre, jour : 38 grammes; nuit : 28 grammes.

2	—	19	—	51	—
3	—	46	—		—

IV

les affections intéressant la petite circulation (tuberculose — emphysème et bronchite chronique; asthme — pneumonie ue) la constatation de la nycturie peut-elle servir à attester ance du myocarde? Les cas suivants ont été étudiés à ce vue.

IX (n° 871 de 1902 de la collection de M. Bard). — M. C., quaif ans, portefaix; entré le 16 octobre 1902.
STIC : *Alcoolisme. Gastro-entérite chronique avec poussées subaiguës. ie pleurogène. Tuberculose fibreuse du sommet droit.*
œdème. 50 centigrammes p. 100 d'albumine. Râles sous-crépitants bases.
:

bre, jour :	70 grammes;	nuit :	61	grammes par heure.
—	100	—	111	—
—	66	—	155	—
—	160	—	77	—

me, nycturie intermittente.

X (n° 1517 de 1902 de la collection de M. Bard). — K. H., quais ans, employé; entré le 17 septembre 1902.
STIC : *Tuberculose fibreuse ancienne. Emphysème. Asthme : dyspnée avec paroxysmes nocturnes. Dilatation du cœur droit.*
veineux. Signe de Rondot. Souffle d'insuffisance tricuspidienne. des membres inférieurs. Ascite. Cyanose des mains et des pieds. umine.
ordinaire. Ne se lève pas. Insomnie à peu près complète, à cause pnée.
:

re, jour :	25 grammes;	nuit :	30	grammes.
—	9	—	18	—
—	10	—	16	—

ycturie constante.

II (n° 123 de 1902 de la collection de M. Bard). — D. E., cinquante- commissionnaire, entré le 11 mars 1902.
STIC : *Emphysème. Asthme.*
d'œdème. Facies vultueux. Cyanose marquée des lèvres. Varicoillaires des joues. Doigts hippocratiques. Pas d'asystolie droite. umine.
: deux litres de lait par jour. Ne se lève pas. Insomnie à peu plète à cause de l'oppression.

Urines :

8 octobre, jour :	20	grammes; nuit :	38	grammes par heure.	
9 —	50	—	44	—	
10 —	30	—	44	—	

En résumé, nycturie intermittente.

Obs. XXII (n° 1373 de 1902 de la collection de M. Bard). — E. J., garde de nuit, soixante-douze ans, entré le 16 août 1902.

Diagnostic : *Emphysème et bronchite chroniques. Pneumonie interstitielle des bases. Gros foie douloureux. Aortite chronique torpide. Rhumatisme déformant.*

Pas d'œdème. Cyanose légère des extrémités. Pouls régulier. Bruits du cœur retentissants. Traces d'albumine.

Régime : pas de viande. Un litre de lait. Un demi-litre d'eau alcaline. Ne se lève pas depuis son entrée à l'hôpital. Insomnies fréquentes.

2 octobre, jour :	133	grammes; nuit :	122	grammes par heure.	
3 —	143	—	100	—	
4 —	115	—	158	—	
5 —	160	—	155	—	
6 —	83	—	133	—	
7 —	146	—	138	—	
8 —	75	—	66	—	
9 —	83	—	83	—	
10 —	82	—	111	—	
11 —	50	—	83	—	

Dans la règle, il n'y a pas de nycturie. Cependant, de temps à autre, sans cause précise, puisque le malade garde le lit toute la journée, celle-ci apparaît.

V

J'ai également dosé les urines diurnes et nocturnes de sujets atteints d'affections intéressant le système portal (maladies du foie et du péritoine).

Obs. XXIII (n° 1304 de 1902 de la collection de M. Bard). — C. M., soixante-trois ans, ménagère, entrée le 11 août 1902.

Diagnostic : *Gros foie. Ictère; splénomégalie. Angiocholite subaiguë persistante.*

Pas de douleurs vésiculaires. Pression artérielle : 17 à gauche; 16 à droite.

27 octobre, jour :	40	grammes; nuit :	61	grammes par heure.	
28 —	20	—	101	—	
30 —	53	—	78	—	
2 —	30	—	61	—	
3 —	53	—	103	—	

23 octobre. La fièvre a complètement disparu. L'ictère est à peu près complètement passé. Cependant persistance de la splénomégalie.

re, jour : 33 grammes; nuit : 43 grammes par heure.
re, jour : 23 grammes; nuit : 88 grammes par heure.
ycturie a persisté pendant plus de trois semaines chez cette malade.

V (n° 1607 de 1902 de la collection de M. Bard). — F. E., eux ans, agriculteur, entré le 6 octobre 1902.
ic : *Néoplasme de la tête du pancréas.*
e Bard-Pic. Pas de glycosurie. Pas d'œdème.
deux litres et demi de lait par jour. Légumes. Poisson. Pain.
e : 56; pression artérielle : 13 (Potain); 6 au Chéron. Dort peu.
, jour : 86 grammes; nuit : 138 grammes par heure.
— 83 — 144 —
— 106 — 188 —
1 19, la nycturie a été absolument constante. On a recherché malade présentait le signe de l'opsiurie (Gilbert et Lereboullet).
re :

res du matin à 9 heures	350 grammes;	par heure :	145.
res à midi	800	—	233.
à 4 heures du soir	400	—	100.
res du soir à 8 heures	750	—	187.
res du soir à minuit	800	—	200.
it à 6 heures du matin	750	—	125.

re :

res du matin à 9 heures	350 grammes;	par heure :	115.
res du matin à midi	400	—	133.
à 4 heures du soir	200	—	50.
res du soir à 8 heures	500	—	125.
res du soir à minuit	300	—	75.
it à 6 heures du matin	700	—	116.

s étaient pris à sept heures du matin, à midi et à six heures u soir. Le malade a donc présenté de la nycturie et de l'opsiurie.

V (n° 1528 de 1902 de la collection de M. Bard). — G. M., et un ans, ménagère; entrée le 20 septembre 1902, sortie le 1902.
ic : *Alcoolisme. Cirrhose du foie. Tuberculose du sommet droit.*
rmal. Pouls régulier : 88. Pas d'œdème, ni de cyanose. Se lève ne lacté. Sommeil troublé par des cauchemars.

re, jour : 28 grammes; nuit : 70 grammes par heure.

e. Jour :	Quantité,	840;	par heure :	56 grammes; Densité, 1005.
	Urée,	2,23;	—	0,12.
	Chlorures,	4,85;	—	0,27.
Nuit :	Quantité,	750;	—	83.
	Urée,	3,34;	—	0,27.
	Chlorures,	5,73;	—	0,47.

3 octobre, jour : 66 grammes; nuit : 94 grammes par heure.
4 octobre, jour : 35 grammes; nuit : 111 grammes par heure.
En somme, nycturie constante.

Obs. XXVI (n° 1362 de 1902 de la collection de M. Bard). — K. A., tr
huit ans, pierriste; entrée le 12 août 1092, sortie le 18 octobre 1902.

Diagnostic : *Péritonite tuberculeuse granulique avec adhérences. Tuberc*
du sommet gauche.

Pas d'œdème. Dort peu la nuit. Régime ordinaire. Se lève toute la jou
12 octobre, jour : 46 grammes; nuit : 44 grammes par heure.
13 — 40 — 66 —
14 — 60 — 22 —
En résumé, nycturie intermittente.

Obs. XXVII (n° 1445 de 1902 de la collection de M. Bard). — M. F.,
cher, cinquante ans, entré le 29 août 1902.

Diagnostic : *Alcoolisme modéré. Péritonite tuberculeuse probablement*
pliquée de cirrhose hépatique.

Autopsie : *Syphilis du foie, de la rate, des testicules et de la dure-mère*

Épanchement abdominal abondant. Dans l'hypocondre gauche, m
bosselée qu'on peut rapporter à un gâteau péritonéal. Œdème préti
Pas d'albumine.

Régime : deux litres et demi de lait par jour. Quelques légumes. Bl
de poulet, etc. Ne se lève pas. Dort mal la nuit.

Urines :

26 septembre, jour : 40 grammes par heure; nuit : 43 grammes.

Analyses. — Jour : Chlorures, 9,06; par heure : 0,36.
Urée, 12,1; — 0,48.
Nuit : Chlorures, 9,36; — 0,40.
Urée, 16,9; — 0,73.

27 septembre, jour : 25 grammes; nuit : 77 grammes par heure.
28 — 6 — 44 —
29 — 30 — 72 —
30 — 33 — 70 —

Nouvelle analyse. — Jour : Chlorures, 8,01; par heure : 0,26.
Urée, 17,3; — 0,57.
Nuit : Chlorures, 9,36; — 0,65.
Urée, 13,4; — 0,93.

1er octobre, jour : 33 grammes; nuit : 44 grammes par heure.
2 — 33 — 66 —
3 — 53 — 85 —
4 — 44 — 60 —

5 octobre. Pour essayer d'activer la diurèse pendant le jour on do
trois grammes de théobromine le matin, un gramme à huit heures, à n
heures et à dix heures.

Urines, jour : 30 grammes; nuit : 94 grammes.

bre, théobromine : 3 grammes; jour : 23 grammes; nuit :
mes.

re, théobromine : 3 grammes.

jour : 20 grammes; nuit : 47 grammes.

licament n'a produit aucune augmentation de la sécrétion et n'a
gé le rythme urinaire.

re, jour : 23 grammes; nuit : 14 grammes.

r-là l'excrétion est dans le type normal.

re. *Ponction de l'ascite* à cinq heures de l'après-midi. On retire
00 d'un liquide ambré, limpide.

jour : 25 grammes; nuit : 55 grammes.

changement. Jusqu'au 17 octobre, époque à laquelle la mensura-
é cessée, la nycturie a été absolument constante.

(*A suivre.*)

COUP DE FLEURET DANS L'ORBITE DROIT

SYNDROME DE WEBER. — HYSTÉRO-TRAUMATISME PROBABLE

PAR MM.

BICHELONNE et **BOUCARUT**

Médecin-major de 2e classe à la Direction du Service de santé du 16e corps.

Médecin-major de 2e classe au 100e d'infanterie.

Observation. — G... vingt-deux ans, sergent au 100e d'infanterie, faisait le 10 juin, vers cinq heures du soir, assaut avec un de ses camarades, lorsque le fleuret de son adversaire casse à 12 centimètres environ de la pointe. La partie de la lame, restant à la main de cet adversaire, continuant son mouvement de propulsion, perfore le masque à 5 centimètres de la ligne médiane et vient blesser le sergent G... à la partie interne de la paupière inférieure droite, à 2 centimètres environ de la ligne médio-nasale, dans le pli palpébro-jugal.

Ce défaut de concordance entre le point de perforation du masque et la blessure de la face par rapport à la ligne médiane tient tout simplement à la déviation du masque au moment de l'accident, car l'obliquité du trajet de la blessure a été bien moins grande que ne pourrait le faire supposer la différence des points de passage au masque et à la peau. — Au moment de l'accident le blessé ressentit un choc violent qui le fit brusquement tomber en arrière, presque aussi dramatiquement que l'on meurt au théâtre : il perdit connaissance pendant environ cinq minutes.

Quand il reprit ses sens, G... eut durant quelques instants une sensation d'angoisse extrême et de constriction violente autour du corps; puis il s'aperçut qu'il ne pouvait mouvoir ni son membre supérieur, ni son membre inférieur gauche : il lui était impossible de se mettre debout, la parole était difficile et bredouillée, l'œil droit fermé par la chute de la paupière supérieure.

On transporta le sous-officier dans un lit à l'infirmerie, et là, il eut à plusieurs reprises des vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, vomissements se produisant sans effort.

Moins d'une heure après l'accident, le blessé est vu par le médecin-major de 2e classe du régiment, qui constate l'état suivant.

L'état général est bon, particulièrement bon même en raison de l'accident que vient de subir G... Il répond bien aux interrogations, quoique l'articulation des mots soit gênée dans une certaine mesure. Il se plaint

'une céphalalgie gravative très pénible et n'accuse aucune autre
douloureuse. A l'examen direct du côté de la face : plaie à la
erne de la paupière inférieure droite, plaie petite, la surface de
de la lame perforante n'ayant pas plus de 3 millimètres sur
tres; l'œil droit est fermé et projeté en avant dans son ensemble :
nt les paupières, on constate du chémosis, surtout à la partie
, et une exophtalmie très prononcée. Ces deux lésions ne paraissent
rement liées, le chémosis est beaucoup trop faible pour expliquer
htalmie aussi considérable.
ade ne peut que très difficilement et incomplètement relever la
supérieure : l'œil droit est dévié en dehors, mais ses mouvements
ıtres directions sont conservés en partie.
ille droite est très dilatée par rapport à celle de l'œil gauche et
éagit que très lentement et très modérément à la lumière. La
conservée à droite, nette; le blessé n'accuse aucun trouble.
é des muscles de l'œil, l'examen montre que le droit interne est
ce qui amène de la diplopie croisée dans la vision à gauche. Le
érieur est également paralysé quoique à un degré moindre. Quand
ient les paupières ouvertes et que l'on demande à G... de regarder
le globe droit se relève moins que le gauche et il y a également
uble, l'objet vu par l'œil droit étant plus haut situé que celui vu
gauche.
te également par l'examen direct et des images doubles, un degré
é de parésie des muscles petit oblique et droit inférieur.
sont les lésions directes situées du côté de l'œil blessé, mais
manifestations existent à gauche; du côté de la face en effet
ésie gauche : le malade peut souffler, siffler, mais difficilement; la
che est flasque et s'enfle davantage que sa congénère du côté droit.
vements de mastication des aliments sont gênés à gauche.
iplégie porte aussi sur les muscles de la luette qui est déviée à
de la langue dont la pointe est aussi déviée à droite : c'est cette
de la langue qui explique la difficulté que G... éprouve à articuler
.
ial supérieur est moins atteint. Le malade ferme l'œil facilement
ıssez de force, il peut aussi rider son front à gauche mais moins
ement que du côté droit.
sation du goût est abolie sur toute la moitié gauche de la langue,
e l'olfaction est supprimée dans la narine du même côté.
té du corps, hémiplégie complète de tout le côté gauche. Le
ne peut mouvoir ni son membre supérieur, ni son membre infé-
émianesthésie au contact, à la piqûre, au calorique sur toute la
auche du corps aussi. Aucun trouble du côté des sphincters anal ou
Le pouls est à peine perceptible du côté gauche alors qu'il est faci-
perçu à droite. Il n'existe aucun trouble cardiaque, 76 pulsations à
e.
ssé est hospitalisé d'urgence et vu trois heures après le traumatisme

par M. le médecin-major Levêque. Les mêmes phénomènes persistent, général est bon. Température normale, pouls à 80, presque impercepti gauche. Il persiste encore quelques nausées. Repos complet, diète, p au chloral pour faciliter le repos et calmer la céphalalgie. Purgation le lendemain.

11 juin. — Le blessé a bien dormi. Il accuse du côté gauche du th une sensation de constriction comme celle d'un corset trop serré. nausées ont cessé. La céphalalgie a diminué. Température normale. aux sphincters.

Le côté gauche du corps est à la palpation plus froid que le côté op surtout aux extrémités : main, pied, jambe. Le malade ressent cette se tion de froid. Le pouls reste peu perceptible à gauche.

Pendant les jours qui suivirent, l'état général resta constamment sat sant, jamais la moindre fièvre; sommeil et appétit excellents.

La céphalalgie disparaît au troisième jour. La cicatrisation de la p plaie palpébrale se fit sans encombre en quelques jours. Le chémosi l'exophtalmie diminuent également d'une façon insensible. Au bout de jours, la parole redevint presque nettement articulée. Pendant une sem environ, G... ne put ni se tenir debout, ni se servir de son membre s rieur gauche.

Puis, peu à peu, les mouvements des membres redevinrent possible partie, le ptosis diminuait et G... ouvrait mieux l'œil droit.

Le 20 juin, on autorise le malade à se lever. La marche est difficil se fait le membre inférieur restant ballant, en extension, le pied traîne le sol par suite de la difficulté qu'éprouve le blessé à soulever ce mem Perte de toute sensibilité superficielle et profonde, musculaire et articula G... n'a aucune sensation de l'existence de ce membre pas plus que de l'existence du sol sous la plante du pied.

Le membre supérieur gauche exécute des mouvements, mais ce ne guère que des mouvements d'oscillation, le blessé n'ayant pas non sensation de l'existence de ce membre.

Anesthésie faciale gauche persistante. Il semble à G... qu'il ne porte sa tête que la moitié droite de son képi.

La sensation de refroidissement a disparu, sauf au niveau du gauche. La sudation était supprimée à gauche, alors qu'à droite ell faisait d'une façon normale.

Le malade étant debout et fermant les deux yeux avait la sensa d'être entraîné à gauche et serait tombé s'il n'avait ouvert l'œil sain.

Quand il était couché et qu'il fermait les deux yeux, il avait la sensa d'être aussi entraîné à gauche, comme s'il allait choir de son lit, à ca de l'hémianesthésie complète de l'hémicorps gauche.

Au bout de vingt jours environ après l'accident, le blessé eut la sensa du mouvement de ses membres ainsi que celle du sol sous le pied.

Les mouvements devenaient plus faciles et s'exécutaient avec plus vigueur, mais ils n'étaient pas coordonnés comme à l'état normal : le mal ne pouvait diriger ses membres comme avant le traumatisme.

archait mais la fatigue survenait au bout de quelques instants, le nférieur gauche se raidissant et refusant son service.

ta par le massage, les frictions à l'alcool camphré sur les mem-nts. G... remarqua que, dès que ces frictions étaient pratiquées, lité cutanée revenait complète, puis disparaissait au bout de quel-ants. De même l'application d'un linge humide sur les parties s y ramenait une sensibilité normale qui disparaissait quelques après la suppression de ce pansement simple.

. — La force motrice est presque normale, mais le malade se te.

e dans les membres une sensation de raideur qui se produit après mouvements, surtout au niveau des muscles de la face antérieure t de l'avant-bras et du mollet.

on de fourmillement dans les extrémités des membres du côté

esse du pouls, la diminution de la sensibilité, le refroidissement a diplopie persistent; l'accommodation se fait mal, le blessé voit in, mais la vision de près est troublée (paralysie du nerf ciliaire). qu'il ne s'est jamais produit de phénomènes de régurgitation nouvements de déglutition.

e G... restant sensiblement le même, son évacuation sur l'hôpital ellier est demandée et a lieu le 10 août. A son entrée à l'hôpital, miné par M. le Médecin principal Forgues, médecin chef, et par fesseur agrégé Rauzier, de la Faculté de médecine.

ce moment est le suivant : G... se présente avec une certaine on dans les traits du visage. La paupière droite est un peu tom-pli palpébral supérieur est abaissé, le sourcil droit très légère-issé aussi, surtout au niveau de son extrémité externe.

ssure labiale légèrement plus basse à gauche, ainsi que la joue dante. Petite cicatrice linéaire de quelques millimètres non dou-la pression, située à l'endroit traumatisé.

ade debout ne présente rien de spécial dans l'attitude de ses

. — Muscles de la face. L'orbiculaire des paupières du côté gauche cte aussi bien que celui du côté droit, mais il résiste un peu moins essaie d'ouvrir l'œil par force.

uvements de siffler, souffler, mâcher sont normaux. Ni la langue te ne sont déviées. Le rictus est un peu moins prononcé latérale-auche. Les mouvements des membres supérieur et inférieur se alement, mais la fatigue est très vite ressentie à gauche, au bout es minutes. La force musculaire est cependant aussi bien con-gauche qu'à droite.

iste aucune atrophie : les mensurations des bras, des avant-bras, es et des jambes donnent les mêmes résultats des deux côtés. G... ché et fermant les yeux exécute parfaitement les mouvements demande sans hésitation, sans incoordination.

Sensibilité. — La sensibilité de la moitié latérale gauche du corps la face est très émoussée surtout au niveau du genou, de la partie p rieure de l'épaule, de la joue et du front.

Cependant, si le blessé porte un verre à sa bouche, il a bien la sens du verre complet et non de la moitié droite seulement de celui-ci.

La diminution porte sur tous les modes de sensibilité : contact, dou température. Le sens musculaire est normal.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont normaux avec un léger d'exagération à gauche. Pas de trépidation épileptoïde du pied.

Le Babinski se fait en flexion aussi bien à droite qu'à gauche, un moins marqué de ce côté. Le réflexe crémastérien est aussi un peu m marqué à gauche, mais se produit des deux côtés de même que le ré abdominal.

Le réflexe pharyngien est conservé, mais il est peu développé et il insister un peu pour le provoquer.

Le blessé accuse une sensation subjective de gêne dans le pli du co la paume de la main, le creux poplité; cette sensation se produit à quelques mouvements et rend la flexion de ces parties un peu douloure

De même la marche ne peut se soutenir parce que le mollet ga paraît s'enraidir au bout de quelques instants.

Plus de refroidissement des extrémités, ni de fourmillement.

Organes des sens. — L'olfaction et le goût sont normaux. L'auditio considérablement diminuée à gauche, G... perçoit à 0 m. 75 de l'o droite le tic-tac d'une montre alors que celui-ci n'est entendu que montre est à 0 m. 15 de l'oreille gauche.

Œil : La sensibilité des paupières de l'œil gauche est un peu dimi de même que la sensibilité conjonctivale. Le réflexe cornéen persiste deux côtés. Ptosis à droite : le globe oculaire est à moitié recouver blessé peut relever la paupière supérieure de ce côté, mais moins gauche, le muscle frontal droit intervient et il se forme des rides pa lèles au sourcil, surtout au niveau de la queue de celui-ci.

Dans les divers milieux de l'œil (cornée, chambre antérieure, crista vitré, rétine) on ne note rien d'anormal.

Les deux papilles sont semblables. La pupille droite est dilatée et ré plus paresseusement que la gauche à la lumière et à l'accommodation

Le globe oculaire droit est dévié en dehors. Ses mouvements sont lim en dedans, en haut; en haut et en dehors, plus légèrement en bas.

L'examen des images fait avec des verres colorés conduit à admettre paralysie très accentuée du droit interne, moins accentué des droit s rieur et petit oblique, légère du droit inférieur. Le champ visuel est ré concentriquement et il y a inversion des couleurs. Le champ du regard très diminué dans le domaine du droit interne droit.

L'intégrité de la mémoire et des facultés intellectuelles est complèt y a peut-être un peu de gêne dans l'articulation des mots, sans doute léger trouble moteur de la langue.

La recherche de zones spéciales au point de vue névrose fait const

ıce de points ovariques, surtout à droite, donnant une sensation ıngoisse; à gauche, c'est plutôt dans le milieu de l'hypocondre qu'on ce point.

ession des testicules, des mamelons ne donne rien.

douloureux au-dessus du sacrum, à l'articulation lombo-sacrée.

cherche des antécédents est négative au point de vue personnel ou ıire du côté maternel (G... est enfant naturel).

de convulsions dans l'enfance. G... est un homme solide, très de caractère calme, ne s'irritant pas facilement. Pas de syphilis, oolisme. L'examen des urines ne donne rien d'anormal, de même ıi des différents organes.

ouls radial gauche est beaucoup moins perceptible que celui de On constate un léger degré d'asymétrie faciale. Le côté droit est un s large que le gauche.

ıents offrent le caractère des dents d'Hutchinson.

alade est soumis à un traitement par les douches tièdes.

oût. — La sensibilité cutanée est presque complètement recouvrée plopie n'existe plus quand le malade regarde directement en bas.

oût. — Même état.

eptembre. — Le blessé voit toujours double en regardant dans la action de l'oculo-moteur droit, sauf le droit inférieur.

upille droite reste dilatée et paresseuse. Après un exercice très court cuse une sensation de contracture dans le mollet et les muscles du de l'avant-bras gauche.

ensibilité cutanée est presque normale.

ptembre. — Sous l'influence des douches quotidiennes, la sensibilité e est entièrement recouvrée sur tout l'hémicorps gauche. La sensation tive de raideur que G... accusait est très diminuée.

pupilles sont presque égales, surtout le matin au réveil et dans les ères heures qui suivent quand la fatigue n'a pas encore amené la ase à droite.

ıosis est variable; il est moins accusé aussi au réveil.

deux pouls sont toujours inégaux.

eptembre. — Même état. Le malade suit depuis cinq jours un traite- électrique.

st soumis trois fois par semaine d'abord à un bain statique d'une de dix minutes (Franklinisation); puis, pour agir localement sur droit, on fait passer pendant dix minutes des courants galvaniques intensité de 5 à 8 milliampères, le pôle positif (plaque large) étant sur la nuque, le pôle négatif (électrode ovale) à la tempe droite.

septembre. — Plus de troubles dans la sensibilité cutanée; inégalité eux pouls. La diplopie persiste ainsi que la mydriase. Le ptosis reste ble.

octobre. — La diplopie n'existe plus que dans la sphère d'action du supérieur; horizontalement, dans le champ de vision du droit interne, ion est normale.

La mydriase persiste ainsi que l'inégalité des deux pouls.

5 octobre. — Même état. Persistance de la diplopie dans le cha d'action du droit supérieur, de la mydriase et de l'inégalité des deux pou

10 octobre. — État toujours semblable, ainsi que les 15, 20 octob G... après une marche d'environ 2 kilomètres faite le 19 octobre accuse impotence fonctionnelle notable du membre inférieur gauche, sensation contracture, difficulté de détacher le pied du sol.

22 octobre. — L'amplitude d'accommodation prise à l'optomètre de Js donne :

Pour l'œil droit : 2 dioptries.

Pour l'œil gauche : 9 dioptries.

Il persiste donc une notable paresse du muscle accommodateur.

Le champ visuel repris le 25 octobre montre un rétrécissement conc trique portant sur toutes les couleurs dans l'ordre suivant : blanc, rou vert. Il n'y a plus d'inversion.

30 octobre. — En plaçant devant l'œil droit un prisme de 5 degrés d la base est tournée en haut et l'axe incliné à 105° environ, la vision n plus double, sauf quand le malade incline la tête en bas.

5 novembre. — G..., qui s'exerce chaque jour pendant un quart d'he environ à fusionner les images avec des prismes de moins en moins fo arrive à fusionner avec un prisme de 3 degrés.

8 novembre. — La fusion des deux images est obtenue avec un pris de 2 degrés seulement.

Sans verres, le blessé ne voit plus double, sauf quand il veut regar en l'air.

12 novembre. — Les 2 pouls radiaux sont égaux : il ne persiste p qu'un léger degré de mydriase et de parésie du droit supérieur de l'œil dr

L'accommodation est paresseuse.

Le sergent G..., on le voit d'après l'exposé des phénomènes q nous venons de décrire, a donc présenté nettement et complètem le syndrome de paralysie alterne connu en clinique depuis la mag trale leçon de Charcot (*Archives de Neurologie*, mai 1891) sous nom de syndrome de Weber.

Selon les propres paroles de Charcot, ce syndrome est consti par une paralysie alterne de l'oculo-moteur commun d'un côté (c de la lésion) et des membres, du facial et de l'hypoglosse de l'au côté (côté opposé à la lésion).

Ces phénomènes se sont produits tout de suite après l'accide le syndrome était entièrement constitué dès que G... a repris s sens : peu à peu, lentement, la plupart de ces manifestations se s effacées et progressivement le blessé en est arrivé à l'état que n constatons chez lui aujourd'hui.

Quelle peut être, dans le cas particulier de ce sous-officier, pathogénie des phénomènes morbides qu'il a présentés?

sait que pour que le syndrome de Weber soit réalisé d'une
re aussi pure, il faut une lésion déterminée, nettement loca-
portant sur un pédoncule cérébral.

quelque nature qu'il soit, il faut que le foyer pathogène inté-
en même temps que les faisceaux du pied du pédoncule céré-
faisceau pyramidal, faisceau géniculé) les filets d'origine de
-moteur commun.

foyer est plus étendu, le faisceau sensitif du pied est atteint
et à l'hémiplégie se surajoute l'hémianesthésie, c'est ce que
rouvons chez G...

ésion peut donc être intra-pédonculaire, les nombreuses autop-
latées de malades ayant présenté le syndrome de Weber pen-
eur vie, le prouvent.

r énumération nous entraînerait trop loin. Nous citons seule-
la lésion trouvée à l'autopsie du malade de Weber (*Medico-
gical Transactions*, 1863 : A Contribution to the pathology of
rura cerebri). L'anatomie pathologique est très précise :

> pédoncule cérébral gauche semble un peu plus gros que le droit
> ne la coloration soit à peine différente dans les deux; la troisième
> gauche est tout juste un peu déviée à gauche. — Une coupe horizon-
> ar le centre de la partie inférieure du pédoncule découvre à la moitié
> e un caillot de sang de forme allongée long d'environ 0,6 pouce
> illimètres) et large d'environ 0,25 pouce (6 mm. 3) et presque aussi
> : il est placé tout près de la surface inférieure dont le sépare seule
> ouche mince de substance nerveuse.

lésion au lieu d'être intra-pédonculaire peut être aussi extra-
nculaire et dans ce cas porter sur le point où le pédoncule céré-
émerge de la protubérance et où les fibres du nerf de la troi-
e paire se détachent de lui pour aller former le tronc nerveux.
ne lésion quelconque portant sur ce point peut amener aussi le
rome wébérien.

uoique la plupart des autopsies citées se rapportent à des lésions
-pédonculaires on peut penser qu'une lésion de la base du crâne
exemple, fracture, hémorragie limitée, tumeur osseuse, puisse
r comprimer cette émergence pédonculaire et amener la para-
e alterne de Weber.

ans l'observation que rapporte la thèse de Rapine (Tou-
se, 1898), il s'agit probablement de tubercules méningés de la
e du cerveau ayant agi par compression. Or, dans notre cas,
elles hypothèses peut-on faire : nous ne voyons que les sui-
ites :

a) Lésion traumatique directe du pédoncule par la pointe vulnérante;

b) Lésion par fracture de la base du crâne amenée par la chute de G... au moment de l'accident;

c) Hémorragie soit intra-pédonculaire, soit extra-pédonculaire et agissant alors par compression;

d) Hystéro-traumatisme.

A. — Faut-il penser à une lésion directe du pédoncule cérébral droit? Le fleuret de l'adversaire pénétrant dans l'orbite serait-il venu faire irruption dans la cavité cranienne par la fente sphénoïdale et atteindre le pédoncule?

Cette hypothèse, admise pendant les premières heures après le traumatisme, semble difficilement soutenable par la succession des phénomènes qui se sont produits pendant les jours suivants, bien qu'en clinique beaucoup de manifestations inattendues soient possibles et que la tolérance du cerveau, dans certains cas de blessures, même épouvantables, soit déconcertante (cas du carrier américain de Duplay).

Mais ici peut-on supposer que le fleuret déjà brisé à 12 centimètres de la pointe ait pu, tenu à la main d'un adversaire placé à la distance d'au moins deux mètres, pénétrer encore de plus de 17 à 18 centimètres à travers le masque de G...?

Entre la surface extérieure des paupières et le pédoncule cérébral, il y a environ 12 centimètres et le masque est séparé de la figure par une distance d'au moins 5 centimètres. Il faudrait donc admettre, pour qu'une pénétration à une profondeur semblable ait été possible, que les adversaires se soient livrés presque à un corps-à-corps! Or il n'en était pas ainsi; l'assaut se faisait d'une façon régulière, sous la surveillance du maître d'armes.

Il est d'ailleurs bien difficile de comprendre cette subtilité d'une lame passant dans l'orbite sans léser sérieusement les nombreux muscles, vaisseaux et nerfs qui y sont contenus, les respectant de même dans l'anneau de Zinn et allant atteindre le pédoncule cérébral sans ouvrir au passage le sinus caverneux, sans dilacérer la carotide interne, sans rompre un des filets nerveux satellites du sinus veineux, sans toucher l'artère cérébelleuse supérieure, ou la cérébrale postérieure, entre lesquelles émerge la troisième paire.

Et la lésion produite au niveau du pédoncule, si on la supposait telle un instant, n'aurait dû être qu'une lésion tout à fait légère, une simple contusion, un effleurement à peine; la guérison survenue dans la plupart des troubles morbides présentés par G... est

ompatible avec l'idée d'une blessure grave des fibres pédoncu-
es et oculo-motrices.

es cas de blessures de l'orbite par coup de fleuret ou de tiges
des ne sont pas rares dans la science : les thèses de Beigneux
ntpellier, 1888) et de Longchampt (*Recherches sur les paralysies
laires consécutives aux traumatismes*, Montpellier, 1891) en con-
nent un grand nombre.

ans aucun de ces traumatismes, on ne note une pénétration
sidérable du corps vulnérant, quand le malade a survécu à la
ssure. — Duplay cite l'observation curieuse de Pamard (d'Avi-
n) : Deux soldats, figurant sur la scène dans une représentation
Huguenots, font assaut; le fleuret de l'un d'eux vient frapper
versaire et la pointe, pénétrant dans la cavité orbitaire entre la
oi externe et le globe oculaire, s'insinue dans la cavité cranienne
la partie interne de la fente sphénoïdale, lacérant la partie
erne du sinus caverneux, détruisant le pédoncule cérébral et
ant fracturer à sa base l'apophyse clinoïde postérieure.

a mort survint dans le coma au bout de quelques heures.

ans la *Revue médicale de l'Est* (15 février 1888, p. 120), Oberlin
porte aussi une observation de plaie pénétrante du crâne par la
ité orbitaire :

n jeune soldat, en faisant des armes, reçoit un coup de bouton de
ret à travers son masque sur la paupière inférieure de l'œil droit. On
erçoit qu'une petite plaie transversale de 16 millimètres qui paraît
gnifiante. Mais des phénomènes généraux de stupeur, une hémiplégie
che, la petitesse et le ralentissement du pouls font prévoir une lésion
onde. Le blessé meurt dans le coma au bout de vingt-quatre heures.
'autopsie démontre que le fleuret, quoique boutonné, après avoir fait
plaie de la paupière inférieure, a pénétré dans l'orbite, a longé la face
rieure de l'œil et du nerf optique sans les léser, a pénétré par la partie
rieure de la fente sphénoïdale dans le sinus caverneux, a passé en
ors de la carotide interne, puis est sorti par le trou où passe le moteur
aire commun, a passé entre la fente de Bichat et le bord droit de la
ubérance annulaire, a longé la face inférieure de la fente du cervelet,
ésant la face supérieure et le bord antérieur de l'hémisphère droit de
organe, et s'est arrêté à la protubérance occipitale interne, en ouvrant
ressoir d'Hérophile. Ce trajet tout à fait rectiligne a une longueur de
entimètres.

insi, on le voit, dans ces deux cas de pénétration profonde de la
nte meurtrière, il y a eu ouverture du sinus caverneux avant que
édoncule soit atteint et on comprend qu'il en soit ainsi, puisque
t au niveau de la fente sphénoïdale que, par deux ou trois

rameaux, la veine ophtalmique vient se jeter dans le sinus caverneux qui commence à la fente elle-même.

Il nous paraît donc difficile d'admettre la pénétration du corps vulnérant jusqu'au pédoncule cérébral droit et une lésion directe de celui-ci.

B. — Dans la deuxième hypothèse, on pourrait penser à une lésion par fracture du crâne amenée par la chute du sergent G... au moment de l'accident, fracture agissant soit par compression directe par une esquille osseuse, soit par compression indirecte par enfoncement portant sur une autre partie de la boîte crânienne.

Nous trouvons dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* (1876) une observation de A. Marvaud dans laquelle on note un cas de paralysie alterne de Weber consécutif à une lésion du crâne par coup de feu tiré à bout portant sur la région temporale gauche et en arrière de l'oreille; là il existait un sillon long de 8 et large de 3 centimètres.

Dans ce cas il y avait des phénomènes de compression propagés jusqu'à la partie moyenne gauche de la base du cerveau, puisque après l'application d'une couronne de trépan et l'ablation de trois esquilles, les troubles présentés par le blessé disparurent en quelques instants.

Dans notre cas le sergent G... aurait présenté d'autres symptômes que ceux observés s'il s'agissait d'une lésion de la boîte cranienne.

Une perte de connaissance de quelques instants, avec consécutivement une intégrité complète de l'intelligence et un état général parfait, s'allie mal avec l'idée d'une fracture de la base ou de la voûte.

D'ailleurs les troubles auraient-ils régressé ainsi sans qu'une intervention soit venue faire disparaître la cause de la compression?

C. — La chute en arrière du blessé aurait-elle amené une hémorragie soit intra-pédonculaire, soit extra-pédonculaire?

Dans le premier cas l'hémorragie aurait été produite par la rupture soit des branches terminales, soit du tronc lui-même de l'artère des noyaux de l'oculo-moteur commun, artère qui, d'après Alezais et d'Astros (*Journal de l'Anatomie*, 1892), naît du tronc de la cérébrale postérieure et est exclusivement destinée à ces noyaux, car dans toutes les autopsies que l'on rapporte des cas de syndromes de Weber dus à des hémorragies (Weber, Bennett, Rickards, Leube) le foyer hémorragique produit par la rupture de l'artère de l'oculo-moteur commun, le plus souvent dans l'étage inférieur

doncule, lésait directement les noyaux de la troisième paire et mpression intéressait les fibres pyramidales.

s ces faits la paralysie de la troisième paire est complète; plégie n'est totale qu'avec de très gros foyers.

hémorragies dues à des artères du pédoncule autres que celles rulo-moteur ne donnent que des foyers peu volumineux et nt incapables de réaliser le syndrome.

st ainsi que dans l'observation d'Andral (*Clinique médicale*, p. 339) un petit caillot situé à la partie moyenne de l'étage eur du pédoncule a donné une simple hémiplégie.

nous aurait donc fallu, dans le cas d'une hémorragie intra-culaire, production d'un foyer au niveau des noyaux de la eme paire, et d'un foyer considérable, pour léser ainsi tous oyaux de la troisième paire ou ses fibres radiculaires, et e inférieur du pédoncule en entier (partie motrice et partie ive).

semble dès lors qu'une hémorragie aussi considérable aurait it un ictus apoplectique autrement solennel que la courte et e perte de connaissance qu'éprouva G... lors de son accident. aurait-il pas eu de la stupeur, de l'abattement, la petitesse et blesse du pouls, la respiration stertoreuse que l'on trouve ordi-ment? Aussi bien le plus souvent les phénomènes de compres-dans le cas d'épanchement se produisent plus volontiers gra-ement et n'arrivent guère dès l'abord à leur summum d'in-té.

ur les mêmes raisons nous croyons peu louable aussi l'hypo-d'une hémorragie extra-pédonculaire siégeant exactement essous et tout près du pédoncule droit, là où sa partie interne roisée par le nerf de la troisième paire.

oculo-moteur est directement appliqué contre le tiers interne ed du pédoncule où passe le faisceau géniculé, moins directe-en rapport avec le tiers moyen (faisceau pyramidal), complète-éloigné du tiers externe où passe le faisceau sensitif.

ns le cas d'une hémorragie extra-pédonculaire, il aurait donc aussi un foyer considérable pour comprimer ainsi à la fois s les fibres du pédoncule qui au niveau de son émergence a illimètres de largeur.

n comprendrait peut-être difficilement que cette hémorragie it limitée juste au niveau de l'émergence du pédoncule cérébral et n'ait pas, soit comprimé d'autres territoires du cerveau droit, dépassé la ligne médiane pour atteindre le pédoncule gauche. ailleurs une hémorragie soit intra-, soit extra-pédonculaire nous

expliquerait-elle l'hémiplégie sensorielle gauche portant sur le goût et l'odorat?

D. — L'existence de cette hémianesthésie à la fois sensitive et sensorielle, l'absence de phénomènes graves qui auraient forcément dû se produire après le traumatisme en cas de lésions organiques, l'intégrité de l'état général, de l'intelligence et des grandes fonctions vitales (circulation, respiration) dès que G... eut repris ses sens, la marche ultérieure des manifestations morbides et leur régression aujourd'hui presque complète et qui le deviendra sûrement, nous ont fait penser à la névrose hystérique.

Elle seule nous paraît expliquer ces phénomènes d'une façon satisfaisante.

Et en faveur de notre hypothèse d'hystéro-traumatisme nous mettons en ligne : le rétrécissement concentrique du champ visuel des deux yeux avec inversion des couleurs, l'existence de points hyperesthésiques amenant une sensation d'angoisse à la gorge, la superposition de l'hémianesthésie et de l'hémiplégie qui est dans la grande majorité des cas de nature hystérique.

Quand G... recommença à se servir de son membre inférieur gauche il marchait en traînant ce membre et non en fauchant : c'était la démarche helcopode de Charcot, démarche hystérique. Et G... pouvait marcher alors bien que la sensibilité ne fût pas encore recouvrée; or l'on sait que dans les cas d'hémiplégie de cause organique, quand il y a anesthésie, la marche est rendue impossible aux malades du fait de celle-ci, alors que des hystériques hémianesthésiques peuvent marcher.

Ce fait que des frictions, l'application de compresses humides sur les parties anesthésiées ramenaient pendant quelques instants une sensibilité éphémère n'est-il pas en faveur de l'hystérie?

Chez G..., nous l'avons observé à maintes reprises, le signe des orteils se fait en flexion. Or Babinski (*Gazette des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900) a insisté sur ce fait que dans l'hémiplégie de cause organique le phénomène des orteils se fait en extension, tandis que dans l'hémiplégie névrosique le réflexe se fait normalement en flexion.

Cestan et Bourgeois (*Archives de Neurologie*, 1900, p. 133) rapportent l'observation d'un malade atteint du syndrome de Weber. A l'autopsie on trouve des foyers de ramollissement intéressant le pédoncule cérébral gauche et ayant détruit les noyaux de la troisième paire gauche. Or, chez leur malade examiné un mois après le début apoplectiforme, ils ont trouvé très facilement le signe des orteils de Babinski.

sence d'extension est donc bien un signe d'hémiplégie hysté-

stence de la paralysie et de l'hémianesthésie faciale, quoique ns l'hystérie, n'est pas en contradiction avec son existence, on depuis les observations de Ballet, Chantemesse et Charcot lui- (*Archives de Neurologie*, juillet 1891), à qui l'existence de la ie faciale hystérique avait d'abord paru problématique.

avons recherché les observations de syndromes de Weber par la névrose qui existent dans les diverses publications : en avons trouvé que trois.

ne nous arrêterons pas sur le cas de Charcot, le premier en ui a été le sujet d'une magistrale leçon sur la paralysie alterne ulo-protubérantielle (*Archives de Neurologie*, mai 1891).

alyse des symptômes observés, les antécédents héréditaires onnels de la malade en question font voir nettement la nature que du syndrome wébérien qu'elle présente.

le deuxième cas cité par Higier (*Berliner klinische Wochens-* 21 août 1893, n° 34, p. 822) il est question d'un jeune homme re autres nombreuses manifestations névrosiques aurait pré- e syndrome de Weber.

servation publiée par Géraud et Remlinger (*Bulletin médical*, . 369) a trait à un soldat qui, sans aucun antécédent héré- ou personnel névropathique, présenta au cours d'une ientérie à forme peu sévère diagnostiquée par la séro-réac- Widal, un syndrome de Weber dont la nature hystérique uvée par une crise convulsive typique, par des contractions ques dans les muscles paralysés, augmentant lorsque le malade ait observé, par la disparition complète rapide du syndrome. topsie du cerveau fit voir qu'il n'existait aucune lésion de gite; les émergences des nerfs craniens étaient libres, rien isseaux.

coupe, intégrité absolue du cerveau, de la protubérance, du et.

agissait donc d'un cas de syndrome de nature hystérique, la e ayant été réveilllée par l'intoxication typhoïdique.

question se posait d'une action élective soit de l'Eberth lui- , soit de ses produits toxiques sur le point de la protubérance a lésion amène la paralyse alterne protubérantielle supérieure : ypothèse est probable.

s notre cas, il s'agit aussi d'hystérie. Bien que G... n'ait rien vropathique dans ses antécédents personnels et héréditaires é maternel (nous ignorons le côté paternel), le syndrome est

chez lui de nature névrosique et la névrose a été réveillée par l blessure. C'est un de ces cas d'hystéro-traumatisme si nombreu actuellement dans la science.

La blessure de l'œil droit a joué sans doute un rôle dans la local sation des manifestations névrosiques, mais nous en sommes rédui sur ce point à des hypothèses. L'instrument vulnérant par le cho par l'ébranlement des filets terminaux de la troisième paire dan l'orbite a-t-il amené une inhibition du tronc nerveux et de là cel du pédoncule? Avec la séduisante hypothèse du professeur Lépin (Cas d'hystérie à forme particulière, *Revue de Médecine*, août 1894) n dirons-nous pas que l'ébranlement traumatique a pu produire l'in terruption du contact utile, de l'articulation entre les prolongement des neurones, dont l'intégrité est une condition essentielle pour l fonctionnement normal du névraxe? Nous aurions eu dès lors un paralysie par retrait des prolongements nerveux (Gerest, Th. d Lyon, 1897).

Y a-t-il eu production d'un petit foyer hémorragique rétro-ocu laire comprimant surtout l'oculo-moteur commun et amenant ain un retentissement sur l'origine du nerf et du pédoncule.

Est-ce l'œdème orbitaire seul qui a pu produire cette irritation

En tout cas, le foyer hémorragique ou l'œdème n'ont pas été con sidérables, car le nerf optique n'a nullement souffert et on sait com bien les moindres actions vulnérantes le lèsent facilement.

Peut-être la brusque pénétration du fleuret a-t-elle pu, comm dans les expériences de Beigneux (Thèse de Montpellier, 1888) e faisant basculer le globe oculaire produire un tiraillement des mus cles orbitaires et de leurs rameaux nerveux, tiraillement qui aurai amené des phénomènes inhibitoires dans la troisième paire elle même : cela peut être.

L'objection qui se pose est que le fleuret a fait irruption dans l partie inféro-interne de l'orbite et que dès lors dans le cas de rota tion du globe, le droit externe surtout aurait dû être tiraillé : or ce muscle et l'abducens n'ont nullement souffert.

L'exophtalmie considérable que nous avons signalée au début alors que l'épanchement rétro-oculaire a dû être léger puisque le nerf optique n'a pas souffert, cette exophtalmie plaide pour un brusque tiraillement des muscles; leur perte de tonicité momen tanée sous cette influence a causé cet exorbitis : Beigneux l'a constaté dans ses expériences.

Que l'on nous permette ici une remarque. Dans la thèse si com plète de Longchampt déjà citée, nous notons que dans la grande majorité des cas de paralysie oculaire par lésions du crâne consécu-

es chutes, des coups, c'est le nerf de la sixième paire qui
ysé le plus fréquemment, comme Panas l'a déjà fait con-
ndis que ce sont les muscles innervés par la troisième paire
mouvements sont troublés à la suite de plaies pénétrantes
e (Observations VI, IX, X et à la page 41 observations I et III
rvations personnelles).
celles-ci nous résumerons la première :

1880. — Un caporal d'infanterie de marine jouant avec un de ses
s reçoit dans l'angle interne de l'œil gauche l'extrémité mousse
uette de fusil qui pénètre d'un centimètre et demi au dire des
e l'accident, de 3 centimètres selon le blessé. Chute et perte de
nce de quelques instants. Au réveil, hémiplégie droite atteignant
gène dans l'articulation des mots, œil gauche exorbité, dévié
, paralysie complète de la troisième paire (muscles intrinsèques
èques). Chémosis, sensibilité cutanée intacte, intelligence nette,
tration, céphalalgie. T. = 38°,6.
demain hyperesthésie des régions paralysées. Somnolence.
frontale et occipitale.
urs après le trauma, délire intense nocturne. Selles et mictions
ires. Contractures et convulsions dans le côté paralysé. Raideur
que. T. = 40°. Cet état persiste deux jours. Puis la contracture
dans le membre supérieur droit qui reste à demi fléchi, main en
elligence recouvrée. Vives douleurs dans le côté paralysé. Hyper-
ur le territoire innervé par l'ophtalmique de Willis. Le membre
droit reprend peu à peu son usage, mais le membre supérieur
potent par contracture. La paralysie du facial et de l'oculo-moteur
persiste (15 octobre).

champt admet que la baguette a pu fracturer la paroi orbi-
périeure.
hénomènes au moins de début dans cette observation diffè-
de ceux observés chez le sergent G... et pourtant la baguette
pénétré que de 3 centimètres.
ésence de ce fait que c'est la plupart du temps l'oculo-moteur
qui est lésé dans les blessures de l'orbite par piqûre, ne
penser que l'instrument vulnérant, atteignant soit une des
s nerveuses de la troisième paire, soit un des muscles
s par elle, détermine dans le tronc nerveux soit par choc
ique, soit par tiraillement, des phénomènes d'inhibition
s de réagir sur le pédoncule cérébral correspondant?
e peut guère songer à une lésion due à la compression
par un épanchement sanguin, si le nerf optique ne souffre
ne peut pas invoquer des phénomènes de névrite puisque

l'hémiplégie s'installe brusquement et se montre complète dès réveil du blessé.

Beigneux dans ses expériences a constaté nettement une élon tion du nerf optique : le traumatisme ne pourrait-il pas produ pareille élongation sur les nerfs moteurs de l'œil et particulièrem sur la troisième paire dont les branches intraorbitaires sont les p nombreuses?

Dans l'observation de Longchampt que nous avons résum n'est-ce pas par le moteur oculaire commun que se sont transmi des actions, soit inhibitrices (faisceau moteur, hémiplégie), soit i tatives (faisceau sensitif, hyperesthésie)? N'est-ce pas par les gai que la dure-mère fait au nerf de la troisième paire jusqu'à la fe sphénoïdale que s'est propagée l'inflammation qui a causé les p nomènes de méningite de la base qui se sont produits au cinquiè jour?

Il nous paraît difficile d'admettre avec Longchampt que la pa lysie faciale et l'hémiplégie droite aient été dues à une lésion irri tive des centres de la région corticale psycho-motrice, et part d'admettre une contusion par contre-coup, les centres psych moteurs lésés étant situés au point opposé de la blessure de voûte orbitaire.

Le docteur Fontan émet cette hypothèse, qui d'ailleurs ne le sat fait pas complètement, que ces paralysies des muscles orbitai sont dues aux tiraillements qu'ils subissent lorsque le traumatis porte sur la capsule de Ténon : celle-ci étant refoulée violemm de bas en haut par exemple, certains points de sa surface se tro veraient éloignés du fond de l'orbite et les muscles dont l'inserti ou la réflexion correspondent à ces points se trouveraient ai tendus.

Cette tension violente pourrait amener une traction sur les fil nerveux. Cependant cette traction de la capsule de Ténon sans production d'un hématome se conçoit difficilement, et un hémato léserait sûrement la deuxième paire.

Quoi qu'il en soit, nous en sommes réduits à des hypothèses pl ou moins plausibles, sans qu'aucune puisse être vérifiée.

Celle qui paraît le mieux expliquer les phénomènes observés leur enchaînement est l'hystéro-traumatisme, la localisation de névrose s'étant faite sur la troisième paire droite et le pédoncule co respondant du fait de la blessure.

On sait que l'hystérie peut simuler les syndromes les plus ina tendus : syndrome de Millard-Gübler (observation de Fournat

w), sclérose en plaques (Charcot, Rendu, Souques, Michel
lin, Cantacuzène, Cochez), maladie de Raymond (Léopold
c.; syndrome de Weber enfin, et l'observation de notre
ier est un cas à ajouter à l'actif de cette *simulatrice toujours*
es maladies organiques des centres nerveux, ainsi que l'appelle

nostic que nous devons porter est favorable, G... guérira
des quelques troubles qui lui restent dans le sphincter
nuscle ciliaire et le droit supérieur de l'œil droit. Cepen-
s ces cas de paralysie hystérique, il faut toujours compter
ténacité déconcertante et la fréquente opiniâtreté de leur
e au traitement.

SUR LA LÉSION DITE

STÉNOSE CONGÉNITALE DE L'AORT

DANS LA RÉGION DE L'ISTHME

Par L.-M. BONNET

Chef de clinique médicale à l'Université de Lyon.

(*Suite* [1].)

3° — Existe-t-il des *complications*?

a) Je viens de contester que cette malformation produise direct ment des troubles cardiaques marqués. Mais il se pourrait qu'el *favorisât l'apparition ou l'aggravation* d'un état morbide surajouté.

Si le système circulatoire est, comme je le soutiens, parfaiteme *adapté aux conditions physiologiques*, et se comporte, vis-à-vis d'elle sensiblement comme un système circulatoire normal, il ne s'ensu pas forcément qu'il en doive être de même en présence d'un *ét pathologique*. En effet, il est certain que l'état anatomique et fon tionnel du système artériel a une grande importance pour l'évolutio et le pronostic soit des affections cardiaques, soit des maladies gén rales infectieuses ou autres susceptibles de troubler le fonctionn ment du cœur; il est certain aussi que la plupart des états morbid agissent, peu ou beaucoup, sur l'état anatomique (artérite, scléros ou fonctionnel (phénomènes vaso-moteurs; hypertension par lésio rénale, etc.), des artères, et que des modifications de ce genre rete tissent sur le cœur, quand elles sont assez accusées. Or, dans le ca présent, il y a, pour ainsi dire, *un segment d'aorte qui est rempla par un réseau de petites artères* : quoi de plus naturel que de pens qu'un ensemble de petits vaisseaux *puissent réagir vis-à-vis des caus morbides*, *autrement* que ne l'aurait fait le segment d'aorte corres pondant?

Il est donc assez vraisemblable qu'un tel sujet, s'il contracte un pneumonie, la fièvre typhoïde, etc., soit plus exposé qu'un autre

1. Voir les numéros de février, mars et avril 1903.

es troubles cardiaques graves ou mortels. Il se pourrait même
états toxiques ou infectieux légers, mais prolongés ou répétés,
ussent eu chez un autre que des conséquences peu appré-
puissent, chez un tel individu, finir par troubler la circula-
amener l'hypertrophie et la dilatation du cœur. En règle
e, quand il y a des troubles cardiaques, on trouve la coïnci-
le lésions du cœur bien caractérisées, et pas n'est besoin
e recourir à cette hypothèse. Mais celle-ci n'a rien que de
ionnel, et je serais assez porté à croire qu'il y a du vrai dans
sertion, peut-être un peu catégorique, de M. Barié : « Dès
malades atteints de sténose aortique congénitale présentent
ubles dans leur santé, ils deviennent de véritables cardiaques
sent comme tels ».

out cas il semble bien, d'après quelques observations, que ces
ésistent très mal aux lésions valvulaires. Notre malade, par
e, a eu une asystolie à marche très rapide sur laquelle la
ne fut sans action.

s *lésions valvulaires* sont fréquentes dans les observations. Il
s impossible (mais je fais les plus grandes réserves) que ces
us soient un peu plus sujets que les sujets normaux à faire
ndocardite aortique sous l'influence d'une infection (rhuma-
septicémie, etc.). Si cette question doit être posée, c'est parce
ns ces cas les lésions valvulaires semblent avoir une certaine
ction pour l'orifice aortique, et pas du tout parce que le pour-
e des lésions vasculaires sur l'ensemble des cas est assez
En effet ce dernier pourcentage n'a pas ici de signification.

t bien sûr, en effet, qu'un certain nombre de cas de sténose
ne échappent complètement; la preuve, c'est que quelques-
t été trouvés par hasard dans des salles de dissection; donc
les cas où, rien n'ayant attiré l'attention de ce côté pendant la
lésion n'est pas découverte après la mort, soit qu'on ne fasse
utopsie, soit qu'on n'examine pas l'aorte. Or, c'est chez un
que que cela a le moins de chance de se produire : parce qu'on
ors toujours l'autopsie; parce qu'on examine le plus sou-
aorte à l'autopsie, chez les cardiaques; enfin parce que c'est
lement en examinant un valvulaire qu'on a remarqué des
ômes anormaux. Si, par exemple, notre malade I n'avait pas
nsuffisance aortique et était entré pour une pneumonie, on
it pas probablement exploré la fémorale, et si on n'avait cons-
bsence de battements cruraux, on n'aurait pas cherché l'état
pulaires.

cas accompagnés de lésion valvulaire ayant peu de chances

d'échapper, tandis qu'il en est tout autrement pour les cas purs le pourcentage des lésions valvulaires est forcément exagéré et n signifie pas grand'chose.

c) Mais ce que je ne saurais admettre, c'est que, comme le préten M. Huchard, la sténose de l'isthme produise par elle-même un hypertension considérable amenant des *désordres mécaniques grav du cœur et de l'aorte* : ruptures, etc.

M. Huchard[1] prend même là un des éléments principaux de démonstration de l'influence néfaste de l'hypertension artérielle général. Il énumère une série de lésions diverses du cœur et l'aorte constatées par les auteurs dans des cas de ce genre, et co clut que ces faits « ont la valeur d'expériences et démontrent grande influence de l'hypertension artérielle sur leur production

Remarquons d'abord que nous avons vu qu'il n'y a pas d'hypertension marquée et qu'il ne saurait y en avoir; si donc lésions aortiques et cardiaques auxquelles il fait allusion sont so la dépendance réelle de la sténose, cela ne pourrait être que par autre processus. Encore faudrait-il pour légitimer cette pensée q ces soi-disant lésions mécaniques fussent très fréquentes.

Elles seraient de règle, d'après M. Huchard; dans trois cas seu ment elles auraient manqué! Malheureusement il y fait rentr d'une part, la *dilatation des collatérales de l'aorte*, qui est un phén mène de suppléance constant; et, d'autre part, des désordres n'ont *aucun rapport avec l'hypertension* aortique, tels que la rupt du ventricule droit (Cooper), la rupture de l'oreillette droite (Meck la perforation interventriculaire (Dupuytren), l'endocardite vé tante, etc. Voilà déjà considérablement réduit le nombre des f réputés démonstratifs.

Les seules lésions pour lesquelles il y ait lieu de poser la quest de l'influence mécanique de la sténose aortique, sont l'*anévrysme l'aorte* et la *rupture de l'aorte*.

A vrai dire, ces lésions relevant toujours de lésions locales[2] rendent la paroi artérielle incapable de résister à la pression s guine, la sténose ne saurait en aucune manière être considé comme leur cause vraie, ainsi que le suppose M. Huchard, m simplement comme une sorte de cause occasionnelle continge augmentant la pression qu'a à supporter le point lésé. Or, ce influence, même contingente, est *a priori* plus que douteuse, n seulement parce que la sténose congénitale ne produit pas d'hyp

1. Huchard, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 59.
2. Chappet et Gallavardin, *Arch. gén. de méd.*, 1901; L.-M. Bonnet, Thèse Lyon, 1900.

, mais encore parce que l'hypertension elle-même n'a pas
nce appréciable sur la production des anévrysmes, comme le
le fait que dans l'anévrysme aortique pur le cœur n'est pas
ophié.

eurs, si l'anévrysme et la rupture de l'aorte relevaient direc-
de l'hypertension, celle-ci étant soi-disant la conséquence
oire de la sténose aortique, ces lésions devraient être extraor-
nent fréquentes ici. Or, il n'en est rien.

uchard cite 10 cas d'anévrysme de l'aorte. En réalité, il faut
ancher deux, car les cas d'Oppolzer et de Hamerjnik n'en font
eul, et précisément il s'agissait de rupture de l'aorte et non
ysme. Resteraient donc 8 cas; comme il n'en existe qu'un
ans Barié, et un (XXV) dans mes observations, cela fait 10
smes sur 109 cas[1]. La proportion est donc bien faible; or,
certainement encore bien au-dessus de la réalité, car quand
ividu meurt de la rupture d'un anévrysme (même dans la
autopsie se fait à peu près toujours et naturellement l'aorte
rs examinée, tandis que nous savons que la malformation
e souvent quand le porteur meurt de vieillesse ou même
ffection intercurrente. Somme toute, l'anévrysme est si rare
e faut y voir qu'une coïncidence[2]. D'ailleurs *dans deux cas*
t, Lebert) l'anévrysme était *en aval de la sténose*! Les huit
perdent, de ce seul chef, toute signification; si, quand il y a
ence d'un anévrysme, celui-ci siège plus fréquemment en
qu'en aval de l'isthme, c'est simplement parce que l'aorte
ante et la crosse sont le lieu d'élection chez tous les sujets.

upture de l'aorte prête aux mêmes considérations. Il n'en
que 6 cas (dont 5 dans Barié, et mon obs. X). Et cette propor-
éjà si faible, est, là encore, au-dessus de la vérité, pour la
indiquée plus haut. Enfin parmi ces cas, dans un (Hornung),
ure était *en aval de l'isthme*, et dans un autre il y avait deux
es : l'une en amont, l'autre en aval. Après cela, est-on auto-
ttribuer les 4 autres faits à l'hypertension en amont?

- Les *symptômes physiques cardiaques* et surtout *vasculaires*
e importance capitale pour le diagnostic.

cas d'adultes.

pourrais encore faire remarquer que dans le cas de Redenbacher il est
qu'il s'agisse d'une de ces cavités d'origine septique qui n'ont rien à
c les anévrysmes vrais; que dans la plupart des autres il s'agit d'ané-
disséquant et non d'anévrysme vrai; etc.

la page 191 de ma thèse je semble admettre l'existence d'anévrysmes
sténose aortique, c'est que, ne possédant alors aucun document sur ce
avais accepté, sans les vérifier, les faits cités par M. Huchard.

a) Dans l'observation I, l'attention fut attirée par l'absence battements aux fémorales; puis on constata l'existence, dans le d'une artère dilatée : ces deux faits fournirent à M. le profes Lépine les bases de son diagnostic. Et il en a été ainsi dans les r cas où le diagnostic a été fait. Fémorales ne battant pas, ou battant faiblement et avec un retard, tandis que dans la pa supérieure du corps non seulement les battements des artères conservés, mais encore on en trouve de volumineuses qu'on découvre pas à l'état normal : voilà le signe cardinal.

Parfois cette discordance n'a été signalée qu'en termes vag (obs. II). Quant aux cas où il y a des renseignements plus pré voici ce qu'ils indiquent.

L'état des fémorales est indiqué 7 fois seulement. Deux fois XXIII) il n'y avait aucun battement aux membres inférieurs; 3 (XIV, XVII, XXV), battements très faibles des fémorales vers l origine, pas de battements des poplitées ni des pédieuses; 1 (XXI) une insuffisance aortique s'accompagnait de double ton s double souffle; enfin dans l'obs. XXII les battements des crur parurent normaux. Ce dernier fait montre donc que la conserva des battements fémoraux ne doit pas suffire à faire rejeter le gnostic de sténose de l'isthme, si on a d'autres raisons de l'admet

La présence d'artères collatérales dilatées sur le thorax a remarquée plus souvent; quelquefois, comme dans notre cas, artères sont si peu apparentes qu'elles n'apparaissent qu'à un exa méthodique; mais le plus souvent au contraire elles sont te qu'elles ne peuvent moins faire que de frapper immédiatem l'observateur, et constituent ainsi le signe révélateur. Dans 10 ob vations ces dilatations artérielles ont été signalées cliniquem Parfois (obs. I, XIV, XXIV) il y a simplement une artère qui su bord interne de l'omoplate et peut n'être qu'à peine visible; ta il y a dans cette même région (XIX) un véritable lacis artériel apparent; cela est soit localisé à gauche, soit bilatéral, mais avec plus grand développement généralement du côté gauche. Souv il y a, en outre, dilatation des mammaires internes, épigastriq thoraciques longues, si bien que la surface du thorax est de t côtés parcourue par des artères sinueuses et larges (XVII, X XXIII, XXV). Ces battements diminuent naturellement qua sous l'influence de l'asystolie, la tension artérielle s'abaisse, a que cela a été observé dans notre cas; ils peuvent même ces d'être appréciables, si ces artères sont peu dilatées : c'est ainsi dans l'obs. XXIV les battements le long de l'omoplate gauche n' été constatés qu'à un seul examen. Le diagnostic peut, de ce f

très difficile, si le malade est vu en pleine asystolie et si son collatéral est peu apparent. — L'auscultation de ces artères parfois d'entendre un souffle qui présente d'ordinaire un notable sur la systole cardiaque; il a un caractère « râpeux » Dans un cas (XIX) on a senti un thrill.

uls radial était fort et bondissant dans 6 cas (I, XII, XIV, XV, XI), mais dans ces 6 cas il y avait une insuffisance aortique. cas (XVI) où il n'y avait pas de lésion valvulaire, le pouls u énergique. Avec cette réserve que dans ce dernier cas il un état aigu qui pouvait avoir modifié le pouls, il semble l'en général les caractères de celui-ci soient en rapport avec u cœur. Le pouls radial a été trouvé une fois (XXIII) plus droite, et une fois (XXII) plus petit à gauche; cela est à étant donné que le diagnostic qui a été fait le plus souvent re, est celui d'anévrysme de l'aorte.

orts battements des carotides sont notés dans les obs. XIV, XXIV, XXV, ce qui est naturel à cause de la coexistence d'une ance aortique; mais ce qui est plus intéressant, c'est que manière générale les sous-clavières ont des battements bien rts que les carotides. Deux fois les sous-clavières battaient ent, tandis que les carotides étaient invisibles (XVII) ou à visibles (I). Pas de battements des artères du cou dans XXIII; dans l'observation XIX les battements du cou sont arqués à la partie inférieure. Dans les obs. I et IV, l'autopsie ré qu'il y avait d'ailleurs une disproportion évidente entre les s de ces deux artères. Cela est d'ailleurs logique, les sous-es faisant partie du cercle anastomotique, et non les carotides.

iagnostic est relativement facile en lui-même, et la rareté des gnostiqués tient essentiellement à ce qu'on ne songe guère à malformation. M. Barié a exposé tout au long le diagnostic ntiel, et il est inutile de le répéter ici.

ment essentiel, c'est la coexistence d'une dilatation des artères ques, avec l'absence, ou la faiblesse et le retard du pouls l.

yndrôme peut-il manquer? Pas complètement; cependant il lans des cas tout à fait exceptionnels, être très atténué. Parfois atations artérielles sont discrètes, très peu apparentes, et alors euvent devenir transitoirement inappréciables, quand la tension elle s'abaisse (asystolie). Nous savons aussi que dans un cas le fémoral a paru normal à la palpation; mais on n'a pas cherché le , qui devait exister vraisemblablement.

syndrome peut-il être réalisé par des obstacles aortiques

d'autre nature? En général, l'observateur prévenu pourra assez aisément éliminer l'anévrysme, l'embolie, les compressions, etc., tant à cause de l'absence des signes propres à ces affections, que parce qu'elles ne reproduisent que bien incomplètement le syndrome en question. Cependant Gull[1] a rapporté un cas où une embolie de l'aorte amena un état tout à fait analogue, et dont le diagnostic eût été bien difficile pour qui eût vu le malade seulement à sa sortie de l'hôpital. Voici un résumé de l'observation :

J. B., trente-quatre ans, employé aux docks, où il porte de lourds fardeaux. En mars 1855, pendant son travail, il est pris subitement de douleurs à la région lombaire ; après quelques minutes de repos, cette douleur disparaît ; mais elle revient dès que B. veut reprendre son travail et elle s'étend aux jambes qui sont engourdies; bientôt paralysie de la sensibilité et de la motilité des membres inférieurs. Après quelques jours, la sensibilité et la motilité reviennent; mais la marche produit de l'engourdissement et de la faiblesse.

Il entre alors dans le service de Gull. Il y a un *bruit doux de soufflet* le long du dos, surtout à l'angle inférieur de l'*omoplate gauche*. Souffle prolongé au-dessous du tiers inférieur du sternum. Le pouls de l'aorte abdominale est supprimé. *L'épigastrique droite est volumineuse*, ses pulsations sont visibles sur une étendue de deux pouces. Les *artères du dos et de l'abdomen* ont augmenté de volume. A la limite postérieure de l'aisselle de chaque côté, il y a *une sorte de plexus artériel*. — *L'aorte abdominale, la fémorale et ses branches, ne battent pas.*

Le malade a été repris plusieurs fois de faiblesse et d'engourdissement des jambes; cependant ses forces reviennent peu à peu. Il peut marcher et faire un travail pas trop pénible.

Il est resté trois mois dans le service, et son état s'est amélioré à mesure que la circulation collatérale se développait.

En somme, dans cette curieuse observation, les signes objectifs étaient identiques à ceux de la sténose congénitale. Le diagnostic était resté assez facile à cause de la persistance d'un certain degré de méiopragie qui n'existe jamais dans l'affection qui nous occupe. Mais cette méiopragie allait toujours en s'atténuant, et il eût été fort intéressant de savoir ce qu'il en restait quelques années après; elle avait dû se réduire à bien peu de chose; mais il est bien probable cependant qu'elle devait encore se faire sentir lors des fatigues exagérées. D'ailleurs, je ne connais pas d'autre observation d'embolie comparable à celle-ci.

Quant aux sténoses congénitales de l'aorte descendante siégeant

1. Gull, *Guy's hosp. Rep.*, 1857, p. 311.

autre point, elles sont si rares qu'on ne devra même pas y
[1].

mme *signes physiques cardiaques* je comprends l'ensemble des
berçus à l'auscultation des régions cardiaque et aortique.
arié, après avoir dit qu'on a entendu tantôt un souffle systo-
oit à la base, soit à la pointe, soit dans toute la région précor-
tantôt un double souffle (s. diastolique d'une insuffisance
e); que parfois ces souffles sont râpeux; que parfois ils
dent jusque dans le dos, M. Barié conclut : « En resumé,
nes fournis par l'auscultation du cœur sont des plus variés,
ucun n'est pathognomonique, on les retrouve dans la plupart
rdiopathies ». Je crois en effet qu'il est difficile d'assigner
nes stéthoscopiques précis à cette lésion. Cependant on peut
elques remarques intéressantes et déblayer un peu le terrain.
ord il peut n'exister aucun souffle; le fait est noté explicite-
4 fois parmi les 15 observations d'adulte dans lesquelles
ltation du cœur est consignée.
oufflé diastolique entendu fréquemment (obs. I, XII, XIV,
VIII, XIX, XXI, XXII, XXIV, XXV), n'a rien à voir avec la
nation : dans tous ces cas il y avait une insuffisance aortique.
t aux souffles dits systoliques, il est certain que, dans un
nombre de cas au moins, ils sont liés à la malformation :
uel est leur mécanisme?
eut d'abord entendre des souffles se passant, non dans le cœur
gros vaisseaux, mais *dans les collatérales* [2] dilatées et tortueuses
naire interne, intercostales, etc.). Le fait n'est pas douteux,
sieurs auteurs ont, dans de tels cas, entendu des souffles en
tant des collatérales éloignées de la région précordiale; ces
s entendus sur des artères ont souvent un caractère *râpeux*,
t; en outre, ils sont non systoliques, mais prolongés ou *post-*
ques. Donc, quand on entend dans la région précordiale un
qui retarde sur la systole, et surtout si, en outre, ce bruit
aractère anormal (grattant, etc.), il y a grande probabilité
e produise dans les artères superficielles; Quincke [3], Potain [4]
èrent comme un signe distinctif suffisant le retard sur le choc

[1] Siegk (1878) n'a pu en trouver que deux cas, et je ne crois pas qu'on en
vié depuis. La sténose siégeait une fois (Schlesinger, *Caspar's Wochens-*
1835) juste au-dessus du diaphragme, et une fois (Power, *Dublin med.*
, 1861) juste au-dessous.
[2] Roda, à cause du caractère postsystolique de ces souffles, les localisait
s dans les collatérales et dans les *coronaires*.
[3] Quincke, *Ziemsen's Handbuch der spec. Pathol.*, 1879.
[4] Potain, *Gazette hebdomadaire*, 1892.

de la pointe. En outre on conçoit que de tels souffles n'aient l *maximum à aucun orifice* et s'entendent dans un territoire di pouvant dépasser fort les limites du cœur. — Telle était certainem la nature du souffle entendu dans l'obs. XVII : c'était un sou râpeux, remplissant toute la durée de la systole, entendu à la poi d'ailleurs l'auteur a ici remarqué que le souffle existant sur collatérales, en dehors de la région précordiale, était identiqu précédent. Une remarque analogue a été faite dans l'obs. XX l'obs. XIX, où on pouvait en outre suivre le même souffle jus dans le dos. Il est très probable qu'il s'agissait aussi de ce m souffle dans l'obs. XII (bruit « grattant » n'ayant pas de fo maximum net); peut-être aussi dans les obs. VIII, IX, XIV, X XXIV où est noté un souffle systolique, ayant des caract semblables dans toute une large surface. — C'était très vrais blablement le cas pour le bruit décrit dans mon cas (obs. I), b qui avait paru tout à fait insolite, et sur la nature duquel on n'a pu se prononcer[1]. Il ne siégeait à aucun orifice, s'entendait presque toute la surface précordiale, avait son maximum à 6 8 centimètres en dedans de la pointe; il était râpeux, grattant, s être cependant un frottement véritable; peut-être (la rapidité cœur empêchait une plus grande précision) commençait-il avec systole, mais en tout cas il s'entendait le mieux pendant le p silence qu'il remplissait à peu près. Ce qui parait aussi en faveur la nature artérielle de ce bruit, c'est qu'il fit place à un souffle sys lique doux au moment où, la tension artérielle ayant baissé, collatérales (scapulaire) ne battaient plus que faiblement. De mê dans l'obs. XII, le souffle « grattant » disparut quand les troub cardiaques s'accrurent.

D'autre part, on peut aussi entendre dans la région précordi un souffle systolique *produit au niveau de la sténose*. Peut-être ét ce le cas pour le souffle systolique doux, noté dans mon observat au foyer aortique; mais ici on ne peut rien affirmer, car, les s moïdes n'étant pas saines, il pouvait siéger à l'orifice aortique. Dans la plupart des observations d'adultes où est noté un sou systolique, il existe quelque autre lésion, ou bien les caractères souffle sont trop peu précisés pour qu'on puisse, avec une ce tude absolue, éliminer le souffle des collatérales. Pour que démonstration soit rigoureuse il faut des cas où le souffle systoli observé ne pouvait se produire ailleurs qu'au niveau de la sténo on ne peut donc pour cela s'adresser qu'à des nouveau-nés, puis

1. Je rappellerai que, pendant la vie, rien n'indiquait une dilatation mammaires ni des intercostales.

x seulement (comme nous le verrons plus loin) il n'y a pas
tation appréciable des collatérales; de plus, il faut qu'il
d'enfants ayant le canal de Botal oblitéré, car la persistance
onduit est une cause de souffle. Tous ces desiderata sont
par les obs. XLII et XLIV.

le dos, on a très souvent entendu un souffle systolique.
notre cas, et dans la plupart de ceux où des détails suffisants
nnés (obs. XIV, XV, XVIII, XIX) il est dit que le souffle
lait soit uniquement, soit au maximum, entre la colonne et
ate gauche, généralement plus fort près de l'épine.

localisation répond si bien à la région où siège la sténose
t bien difficile de se défendre de l'idée que c'est un souffle
e. Cependant plusieurs fois les auteurs (XV, XIX) l'ont nette-
tribué aux artères superficielles; de fait, dans tous ces cas,
ace scapulo-vertébral gauche était le siège du maximum du
c'était là aussi où on trouvait le plus de dilatations artérielles.
opinion adopter? Je crois que les deux ordres de souffle
t.

stence possible d'un souffle aortique à ce niveau est démontrée
2 obs. de nouveau-nés déjà citées (obs. XLII et XLIV),
là ce souffle ne pouvait se produire ailleurs.

démontrer qu'on peut avoir en dedans de l'omoplate gauche
ffle siégeant dans les collatérales, il suffirait qu'un tel souffle
constaté dans quelque cas où l'isthme était non simplement
, mais oblitéré; malheureusement les observations d'oblité-
complète sont muettes sur ce point. Mais cette lacune paraît
e par l'observation déjà citée de Gull : dans ce cas d'oblité-
embolique de l'aorte abdominale, suivie de dilatation des
rales, le maximum du souffle était également sur le bord
de l'omoplate gauche. Si les collatérales fournissaient ici un
ayant ce siège, le même fait peut évidemment avoir lieu
cas où l'oblitération (ou la sténose) est congénitale.

omme, on peut trouver, tant dans le dos qu'à la région précor-
des souffles qui, tout en étant liés à l'existence de la malfor-
, relèvent de deux mécanismes différents.

s avons vu que parfois les fémorales ne donnent aucun batte-
parfois des battements faibles (le plus souvent), et qu'exception-
ent elles battent assez fortement. Quelques auteurs (Potain)
nsé voir là un signe du degré de la sténose de l'aorte. En
il n'y a pas de rapport constant. La largeur de la sténose
dentique (plume de corbeau) dans tel cas (XXII) où on sentait
orale comme normalement et tel autre (XIV) où on ne la sen-

tait qu'à peine. La fémorale bat faiblement mais nettement dan l'obs. XVII où la lumière de la sténose est nulle, réduite à une lign sans largeur, tandis qu'elle ne bat pas du tout dans l'obs. I où il a un orifice béant, large de 1 millimètre. Il est bien probable que l'orifice est très large, admettant par exemple le petit doigt, comm cela s'est vu, la quantité de sang qui le traverse doit être suffisan pour faire battre la fémorale. Mais d'ordinaire il est réduit à 1,2 o 3 millimètres; alors la quantité de sang qui s'y engage est négligeab et quand des pulsations existent à la fémorale, cet ébranlement d sang y arrive par la voie des collatérales, ce que prouve le tr notable retard.

Si donc dans ces cas tantôt on sent la fémorale faiblement, tantôt pas du tout, cela ne peut tenir qu'à la force du cœur et à l disposition de la circulation anastomotique.

M. Barié pense que cela dépend de la voie plus ou moin détournée que le sang suivrait selon les cas. Avant d'examiner l valeur de cette explication, il est nécessaire de préciser les voie que parcourt le sang et la manière dont il y circule.

5° — Les *conditions physiologiques de la circulation en aval de l sténose* méritent quelques réflexions.

Nous n'énumérerons pas les diverses artères qui se dilatent d façon à rétablir le cours du sang; elles sont fort bien représentée dans le schéma de M. Reynaud, et M. Barié les a énumérées e détail.

Mais j'insisterai sur la question de savoir quel est le *plan généra* de la nouvelle circulation, quel est le *principe* physiologique qu règle l'itinéraire que, une fois engagé dans les collatérales de l crosse aortique, le sang suit pour arriver dans l'intimité des tissu de la partie inférieure du corps. Les auteurs n'ont guère abordé l question nettement, franchement. Mais, à la lecture de leurs des criptions, on peut reconnaître l'idée qu'ils se sont faite sur c point, et cette idée, je ne crois pas pouvoir la partager.

Voici comment M. Barié expose le mode circulatoire. La circu lation thoracique est assurée par la dilatation des branches de l sous-clavière et de l'axillaire qui, à l'état normal, se distribuent a thorax : intercostale supérieure, mammaire interne, scapulaire (sup., post. et inf.), mammaire externe. De même, la circulatio abdominale est fournie essentiellement par les branches qui émanées de la sous-clavière, atteignent normalement l'abdomen c'est-à-dire « se trouve assurée par l'anastomose de la mammair et de l'artère épigastrique ». De même encore pour les membre inférieurs : l'iliaque externe reçoit son sang de l'épigastrique et d

onflexe iliaque, lesquelles l'ont reçu des lombaires aortiques intercostales aortiques, où il était arrivé par leurs anasto- avec la mammaire interne et avec les autres rameaux de la avière[1]. On voit le principe : les artères nourricières de e région recevraient leur sang non plus de l'aorte, comme à normal, mais directement de leurs anastomoses avec les es de la sous-clavière. Le rôle de l'aorte abdominable semble à fournir aux artères viscérales.

tel système de circulation des membres inférieurs et de nen est, en somme, celui que l'on trouverait s'il y avait obli- n non seulement de l'isthme, mais encore des orifices des s primitives et des divers rameaux pariétaux de l'aorte tho- bdominale. Mais dans le cas dont il s'agit, c'est-à-dire quand e est seul sténosé ou oblitéré, la physiologie générale et en des faits me portent à croire que la formule circulatoire t autre.

système artériel peut être schématiquement (fig. 3) compris açon suivante : il comprend d'abord un canal axial (aorte), et canal axial (A) émanent une série de collatérales ou rameaux tributions destinés chacun à irriguer un organe ou un terri- (les iliaques primitives sont les dernières collatérales). Ces ux de distribution sont unis par des anastomoses nombreuses ; comme celles-ci sont fort étroites, relativement au calibre du ne axial, comme d'autre part le sang, quand il y arrive, a déjà une grande partie de sa force, il en résulte que la quantité g qui y passe à l'état normal est minime : à l'état normal, la ion générale du sang est celle-ci : le sang suit la voie axiale, emin faisant, il s'en engage dans chaque collatérale la quantité saire au district de celle-ci; les anastomoses ne font, pour dire, que rendre uniforme la tension dans les divers rameaux tribution (ou collatérales).

on lie (L) le canal axial, les rameaux de distribution sous- s se vident (incomplètement); mais alors un excès de sang ge dans les rameaux de distribution sus-jacents à la ligature

oici la phrase exacte : « Les voies principales du rétablissement de la tion dans les membres inférieurs sont l'épigastrique et l'artère circon- iaque, qui ramènent toutes deux vers l'iliaque externe et de là vers la le le sang fourni par les intercostales et les lombaires aortiques ».

ang des intercostales et des lombaires, il est bien évident que l'auteur le nir de leurs anastomoses avec les branches de la sous-clavière et non ment de l'aorte thoraco-abdominale, car pourquoi le sang de celle-ci gerait-il dans ce cycle indirect plutôt que de poursuivre son chemin l'vers l'iliaque, puisqu'il n'y a pas d'obstacle sur l'aorte abdominale ?

et les dilate; ceux-ci se déchargent de cet excès de sang dans leurs anastomoses avec les premiers (1) rameaux de distribution sous-jacents (ou collatérales de premier étage), lesquels étaient vides. Le sang remplit ces rameaux (1) dans le sens centrifuge de façon à irriguer le territoire correspondant : mais cela n'emploie qu'une bien faible fraction de l'énorme excès de sang qui arrive : où va aller cet excès de sang que reçoit cette collatérale de premier étage?

Deux voies lui sont ouvertes : les anastomoses avec les collatérales du second étage et, d'autre part, le tronc même de la colla-

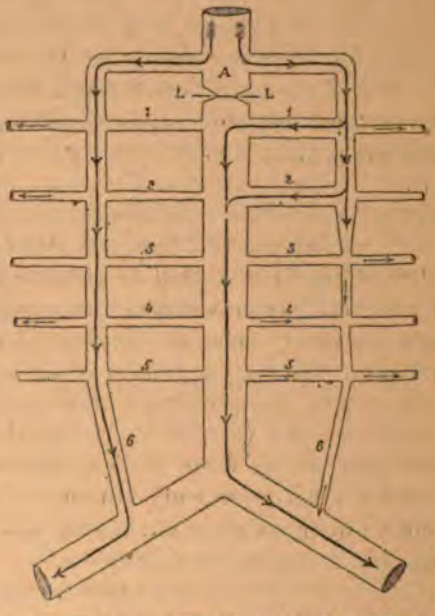


Fig. 3. — Représentation schématique des deux modes de rétablissement de la circulatio au-dessous d'une sténose ou d'une ligature (L) de l'aorte (A); 1, 2, etc., collatérales.

térale de premier étage, par lequel tronc il pourrait rentrer dan l'aorte : laquelle des deux prend-il?

Dans le système décrit par M. Barié, il s'engage (fig. 3, côt gauche), sinon uniquement, au moins essentiellement, dans l première, c'est-à-dire dans les anastomoses qui le mènent aux col latérales du deuxième étage (2); celles-ci se déchargent à leur tou dans les collatérales de troisième étage (3), et ainsi de suite. De sort que la voie axiale est à peu près inactive, et que les rameaux d distribution, même les plus éloignés (iliaque), reçoivent leur san essentiellement (sinon uniquement) de leurs anastomoses (6 : ép

ique et circonflexe iliaque) avec les rameaux de distribution tages plus élevés.

, les expériences des physiologistes sur les ligatures artérielles, s cas cliniques, montrent au contraire que les deux voies sont ées, et que la seconde est même de beaucoup la plus impor-

l'excès de sang que reçoit (fig. 3, côté droit) la première colla-e (1) sous-jacente à la ligature, une partie notable remonte dans bout central, et rentre ainsi dans l'aorte; le reste gagne, par les tomoses, la deuxième collatérale, laquelle se décharge de même ipalement dans le canal axial. Une petite portion de l'excès de continue bien ainsi à descendre par les anastomoses, dont la ère (6) le verse dans la dernière collatérale : mais celle-ci t surtout son sang du canal axial lui-même. En effet, les ières collatérales (1, 2), très élargies, versant beaucoup de dans le canal axial, celui-ci arrive à se remplir; bientôt même ision y devient supérieure à ce qu'elle est dans les collatérales, partir de ce niveau (très voisin de la ligature) la circulation se elon le mode normal, c'est-à-dire du canal axial aux collaté-(4, etc.).

st là une loi générale. « Lorsque le cours du sang se rétablit es collatérales après la ligature d'une artère, c'est *par le plus chemin possible* que se rétablit le courant[1]. » Le sang con-e l'obstacle par les premières voies qui lui sont ouvertes, et, fois cet obstacle tourné, la circulation se rétablit dans des tions très analogues à celles de l'état normal. « Au bout d'un n temps, la circulation se rétablit dans l'artère et celle-ci , par ses anastomoses avec les vaisseaux voisins, assez de sang fournir à la circulation des organes auxquels elle se distribue[2]. » s expériences chez les animaux abondent[3] montrant toutes quand on lie une grosse artère (carotide, fémorale, axil-etc.), quelques instants après, le segment sous-jacent de ce eau est déjà rempli par un sang ayant une tension et des bat-nts presque normaux. Chez l'homme, il en est de même, ut où les anastomoses sont suffisantes; on trouvera dans le de Marey[4] deux tracés montrant un pouls radial d'amplitude oins normale après une ligature de l'humérale et après une lie du même vaisseau. Le sang peut même parfois contourner

arey, *La circulation du sang*, Paris, 1881; p. 625.
l., *Ibid.*, p. 623.
oir surtout : Marey, *loc. cit.*, p. 625; Broca, *Des anévrysmes*, p. 507.
arey, *loc. cit.*, p. 628.

par ce processus deux obstacles successifs, comme le prouvent l cas où la ligature par le procédé de Hunter n'a pas amené de ga grène[1].

Les expériences sont surtout nombreuses pour les artères pé phériques, parce qu'elles y sont plus faciles. Mais elles ont é aussi faites sur l'aorte abdominale. Pirogoff[2], liant l'aorte abdom nale chez le chien, obtient bientôt un jet de sang en piqua la fémorale; Sonnenburg[3] voit les pulsations reparaître apr 700 secondes. Or, dans ces expériences, le sang arrivait bien à fémorale essentiellement par l'aorte et l'iliaque primitive, et acce soirement seulement par l'épigastrique : la dissection des anima qui ont survécu un temps suffisant a montré en effet que l'obstac aortique avait été *contourné* par les collatérales les plus voisines la ligature, notamment les lombaires. Cooper[4], chez un chie trouve que « la nouvelle circulation avait lieu principalement p les lombaires élargies ». Pirogoff, chez deux animaux, trouve u élargissement des lombaires et des sacrées; dans un cas, chaq lombaire était presque aussi grosse que l'aorte abdominale; l'ana tomose de la mammaire interne et de l'épigastrique n'était p dilatée : elle jouerait un rôle si minime que, dans un cas de genre, l'auteur ayant fait une incision de la cuisse, l'incision e travers de la paroi abdominale ne modifia pas l'hémorragie. Lui Porta[5] montre même que la dilatation des vasa-vasorum de l'aor autour du point lié joue un rôle dans le rétablissement du cours d sang. Deroin[6] ne trouve dilatées ni l'épigastrique ni la mammaire la première lombaire était très dilatée (triplée), ainsi que deuxième; les troisième et quatrième, encore plus volumineuse égalaient presque les rénales; immédiatement *au-dessous* de la liga ture, deux troncs plus gros que les rénales remontaient et s'anast mosaïaient avec les lombaires[7].

Chez l'homme, le rétablissement de la circulation après l'oblité ration de l'aorte est plus difficile parce que les anastomoses son moins riches; mais quand elle se fait, ce doit être naturellemen selon le même principe. Lorsque l'aorte est oblitérée dans la régio de l'isthme, le sang doit sortir par les intercostales supérieures, le mammaires internes et les scapulaires : une petite partie sert

1. Broca (*loc. cit.*, p. 489) insiste sur ce point.
2. Pirogoff, *loc. cit.*
3. Sonnenburg, *loc. cit.*
4. Cooper, *loc. cit.*
5. Luigi Porta, *Delle alterazione patologiche...*, Milano, 1845.
6. Deroin, Thèse de Paris, 1870.
7. Seul des expérimentateurs, Kast attribue un rôle primordial à l'épigastriqu

r le thorax; tout le surplus *doit tendre à rentrer dans l'aorte* anastomoses avec les premières collatérales sous-jacentes, dire par les intercostales aortiques, notamment les plus . La plus grande partie doit suivre cette voie; mais comme astomoses sont moins larges que chez le chien, on peut qu'elles n'arriveront généralement pas à réintégrer dans la totalité du sang, et qu'il en restera un petit excès devant er un passage ailleurs, d'où dilatation de l'anastomose mam-épigastrique. Mais, en somme, *la grande majorité du sang* de rale viendra, comme à l'état normal, *par l'aorte et l'iliaque ve.*

men des faits montre qu'il en est bien ainsi.

utopsie des cas de rétrécissement de l'isthme, on est frappé fait que l'aorte thoracique et abdominale et sa bifurcation es) ont un calibre presque normal; comme une artère est ent pleine, il en résulte que l'aorte thoraco-abdominale passage à une quantité de sang presque normale. D'autre elui-ci a bien tourné l'obstacle par la voie indiquée : scapu- première intercostale, mammaire, anastomosées avec les stales aortiques. La lecture des observations montre en e ces artères présentent une dilatation considérable [1] et que ercostales les plus élevées sont les plus dilatées (obs. III, VII, X, XII, XV, XIX, XXIV); et, étant donné leur nombre, e de la quantité abondante de sang qu'elles apportent à L'épigastrique est relativement peu dilatée; elle n'est géné-nt pas plus large (et souvent plus petite) que la seule mam- il y a bien loin de là au calibre qu'elle devrait avoir si elle evenue la source principale de la fémorale; elle n'en est bien *faible affluent.* Ces affluents (épigastrique et circonflexe) ne sont cependant pas négligeables: ils complètent la sanguine de l'iliaque externe qui n'était pas tout à fait nor-Bien qu'il y ait peu de chiffres précis sur ce point, il semble général la fémorale ait un calibre normal, tandis que souvent e l'aorte et de l'iliaque primitive ne l'est pas tout à fait.

état comparatif des diverses collatérales est parfois si frappant, vait suffi pour suggérer à Béraud (1857), pour son cas per-, l'interprétation que je pense être générale [2].

a vu la première intercostale aortique avoir le volume d'une humérale X), d'une carotide normale (obs. VII), d'un crayon (obs. XII).

ci comment s'exprime Béraud, à propos de l'observation IV :

rès cette description, il est facile de comprendre le mécanisme suivant a circulation s'est rétablie. Lancé par le cœur dans l'aorte, et ne pou-nchir le point rétréci, le sang arrivait par les artères qui naissent de

Ceci posé, voyons ce que devient le *pouls* dans ces vaisse aorte abdominale, fémorale, etc.

Un retard a été plusieurs fois noté. L'explication en est sir le sang ayant à traverser, avant de rentrer dans l'aorte, un ré d'artères tortueuses et de calibre relativement faible.

Nous avons vu, d'autre part, que, si on avait trouvé la fém battre à peu près comme à l'état normal, dans la plupart on sentait qu'à peine, et souvent pas du tout. Cette faiblesse ou absence des battements constituent une des principales raisons ont fait admettre aux auteurs le type circulatoire que nous a critiqué. Mais nous verrons plus loin que ce fait n'est nullemen contradiction avec la notion que nous soutenons, que la circula se fait essentiellement par la fémorale.

Voyons d'abord comment les auteurs ont interprété les cas oi ne sentait aucun battement aux fémorales.

Nous avons dit plus haut comment M. Barié a compris la ci lation des membres inférieurs. C'est, pour lui, ce qui a lieu dans cas cliniques où on sent de faibles battements des fémorales, c faiblesse tenant au long et indirect trajet (épigastrique) qu'a couru le sang pour arriver à l'iliaque externe. Quant aux cas oi ne sent pas de battements du tout, voici ce qu'il en dit (p. 50 « Il est alors bien évident que la circulation se rétablit dans membres par des collatérales anastomotiques peu développée l'état physiologique et, en tout cas, *trop profondément situées p pouvoir donner à la main la sensation du pouls.* » Il pense qu'a le sang n'arrive pas dans la cuisse par l'iliaque externe et le tr de la fémorale, mais par la fémorale profonde dont les branc (circonflexes fémorales) l'ont reçu de leurs anastomoses avec l'isc tique, l'obturatrice et la fessière, branches de l'iliaque inter cette dernière étant alimentée elle-même, d'une part, par l'i lombaire, qui reçoit son sang de ses anastomoses avec la circ flexe iliaque (laquelle serait probablement alimentée principalem par les artères lombaires) et, d'autre part, par l'iliaque externe (

la crosse de l'aorte et par le moyen de l'intercostale supérieure et la sous-pulaire il pénétrait dans les intercostales et de là dans l'aorte thoracique résultait de cela que *le cours du sang dans les intercostales aortiques était i verti*, qu'au lieu de se faire du centre à la périphérie, il se faisait de la p phérie au centre. Malgré cet abord facile du sang dans l'aorte par les inter tales au nombre de 7 ou 8 de chaque côté, l'aorte thoracique n'avait pas volume régulier suffisant pour fournir à toutes les parties du corps sit au-dessous du diaphragme. C'est pour cela que la mammaire interne ve compléter la somme du sang nécessaire en s'anastomosant avec l'ar épigastrique. »

rétrograde) recevant elle-même son sang de l'épigastrique
circonflexe iliaque.

mme, si parfois la main explorant l'aine ne sent aucun
t, cela tiendrait à ce que dans ces cas le sang n'arriverait
nembre inférieur par la racine même de la fémorale et ne
it cette artère que plus bas, la cuisse n'étant ainsi abordée
rée dans sa partie supérieure que par une série d'artères
calibre dont les battements, déjà faibles, ne seraient pas
rce qu'elles sont trop profondes.

d'abord remarquer que ce trajet, si compliqué, n'est
'aucune constatation; jamais on n'a vu de dilatation mar-
circonflexes, etc. C'est donc une hypothèse seulement.

i a d'abord contre elle que le trajet indiqué n'a ici aucune
être. C'est celui que suit le sang dans le cas d'oblitération
norale (ligature, embolie); mais pourquoi dans le cas de
de l'isthme le sang contournerait-il la fémorale?

si le sang ne passait pas par la racine de la fémorale et
externe, ces segments vasculaires devraient être étroits,
s[1]. Or, dans les très nombreux cas où les fémorales ne don-
ucun battement au doigt, elles avaient un calibre sensible-
rmal, tout comme dans ceux où elles en laissaient sentir
s. Je répéterai ce que j'ai dit déjà : si le calibre des fémorales
u près normal, il y passe une quantité à peu près normale
car on ne conçoit pas une artère vide (même partiellement).

i a, vraisemblablement, été le point de départ de l'opinion
urs, c'est qu'il semble qu'une artère de fort calibre, donnant
à une quantité notable de sang, ne peut moins faire que de
er des battements nets, ou même forts, au doigt explorateur.
cisément, il n'en est rien.

ée sanguine, obligée de traverser les collatérales thora-
arrive moins brusquement[2] dans l'aorte thoracique, d'où
s grande obliquité de la ligne d'ascension du tracé sphyg-
hique; en outre, elle parcourt une étendue anormale de
ux élastiques, nouvelle cause[3] agissant dans le même sens.
qu'en aval de la sténose (aorte abdominale, fémorale et ses

Fernand Arloing (*Soc. médic. des hôp. de Lyon*, 16 mai 1902; p. 307 du
déduit en somme les conséquences logiques de l'hypothèse de M. Barié,
dit, à propos d'un cas clinique de ce genre où on ne sentait pas les
s : « L'irrigation sanguine de toutes ces régions doit être assurée par
tomoses vasculaires vicariantes des iliaques et des fémorales *aplasiées*,
oses peu apparentes pour le moment chez notre jeune malade ».
ey, *l. c.*, p. 267.
Ibid., *l. c.*, p. 270.

branches) le tracé du pouls présente une *période d'ascension* blement *plus lente*, plus oblique qu'à l'état normal, avec un so arrondi; cela est très net sur les tracés de Scheele[1]. A cela des degrés : si la circulation s'est rétablie par l'intermédiaire grand nombre d'intercostales médiocrement dilatées, la modific de la forme du pouls sera au maximum; si au contraire il a su deux ou trois intercostales extraordinairement élargies, l'asce sera bien moins lente, se rapprochera de la normale. Donc il y tous les intermédiaires entre les cas où le *tracé* sera presque no et ceux (plus nombreux) où l'ascension sera très lente, et cela pendamment de la quantité de sang que je suppose égale. Eh par cela même[2], il y aura, parmi ces mêmes cas, tous les inte diaires entre ceux où on *sentira* des battements presque nor (cas rares) et ceux où on n'en sentira aucun (cas assez fréque Car la rapidité de l'ascension est une condition essentielle *perception tactile* du pouls, ainsi que l'a montré Marey[3]; il voir que des artères donnant des tracés d'*amplitude* égale nissent au doigt une sensation pulsatile forte, faible, ou poi tout, selon que l'ascension est brusque ou plus ou moins l C'est d'ailleurs une loi générale : « Tout changement d'inte d'un phénomène quelconque est d'autant plus nettement perç nos sens qu'il se produit plus brusquement ».

Marey revient à nouveau[4] sur ce point, précisément à prop la circulation au-dessous des ligatures artérielles.

Il rapporte, entre autres, deux faits d'obstruction de l'hum (une embolie et une ligature) où on ne sentait aucun battement radiale; et cependant le tracé sphygmographique indiquait un radial plus ample que du côté sain : mais il avait cette forme sp (expansion lente) qui le rend insensible au tact.

L'absence de pouls fémoral perceptible se concilie donc par ment avec l'idée que c'est par l'artère fémorale elle-même q sang arrive au membre inférieur.

En résumé : dans le cas de sténose ou d'oblitération de l' dans la région de l'isthme, le sang, grâce aux collatérales anast sées, rentre en majeure partie dans l'aorte, puis suit dès lor parcours normal. Mais pendant la traversée de ces anaston

1. Scheele, *Berlin. klin. Wochen.*, 1870. Malheureusement il s'agit d'u purement clinique de sténose de l'isthme.

2. Il est évident qu'en outre il faut tenir un certain compte de l'état du c tel cas où on sentait de légers battements pourra n'en laisser plus perc quand viendra l'asystolie.

3. Marey, article 179.

4. Marey, p. 627.

pulsatile s'est modifiée, si bien q i'en aval le pouls est en et a une forme anormale : il a une période d'ascension moins e, et est par cela même faiblement senti; il ne l'est pas du cette ascension est très inclinée. Il est probable aussi qu'il y pport entre cette moindre brusquerie du pouls et la minceur ale, notée plusieurs fois (I, XVII, XXIV), pour les parois de abdominale et des iliaques. Dickinson et Fenton donnent de ce e interprétation assez analogue.

cas observés chez des *nouveau-nés* nous n'avons pas ici chose à dire.

s aucun, l'état des battements des *fémorales* n'est noté.

s aucun on ne fait mention, ni cliniquement ni anatomiquement, atation des *artères collatérales*. Il ne saurait guère en être ent.

s les cas où le canal de Botal a persisté avec ses caractères , une circulation collatérale n'aurait guère de raison d'être, e la circulation de la partie inférieure du corps a continué à surée par ce canal.

s les cas où le canal de Botal a subi une régression plus ou complète, une circulation collatérale doit exister. Mais d'après nous avons dit plus haut, elle doit être minime encore, le de sténose étant alors plus faible qu'il ne semblerait, et on t qu'elle puisse échapper à l'examen. Mais il y a plus. La ation collatérale est, comme je viens de le dire, minime lors qu'elle est suffisante à compenser complètement la sténose; ce développement parfait de la circulation collatérale a lieu les conditions physiologiques, c'est-à-dire chez un enfant t aucun trouble grave de la santé [1], il ne doit pas en être de ici. Ces enfants, qui sont morts en bas âge, ont par cela même rt pendant plus ou moins longtemps, c'est-à-dire que leurs tissus, organes étaient en état de déchéance, juste à la période où la ation collatérale devait se développer le plus vite : il est vraiable que celle-ci a dû le faire incomplètement. Il ne saurait grand'chose d'apparent du développement avorté d'une circucollatérale, minime déjà normalement : ainsi s'explique qu'il oit fait mention dans aucune observation.

amen du cœur n'est mentionné que dans bien peu de cas. Ici,

st-à-dire chez ceux qui seront observés plus tard à l'état adulte.

est déjà manifeste dans la seconde enfance, puisque chez l'enfant de e l'observation II on nota pendant la vie « une surcharge vasculaire de la de la poitrine »; mais elle était médiocre encore, car, à l'autopsie, les ales ne parurent pas dilatées à l'auteur.

comme chez l'adulte, il a été plusieurs fois spécifié qu'il n'y av aucun souffle (obs. XXXI, XLI, LIV, LX, LXI, LXII, etc.); c paraît même être ici un cas fréquent, car il est probable que dans certain nombre des cas où on ne dit rien de l'auscultation, on ga le silence à ce sujet précisément parce qu'il n'y avait rien à noter. D aucun cas on ne signale le souffle râpeux, postsystolique observé s vent chez l'adulte, et cela confirme bien la notion que c'est dans collatérales que se produit ce bruit. Dans 8 cas il y avait au cœur souffle systolique; parmi eux, 5 fois le même souffle existait au entre la colonne et le scapulum gauche. Dans un cas (XXXII) avait un souffle dans le dos, mais pas dans la région précordiale. souffle devait dans ces cas se produire au niveau de la sténose. cela est discutable quand le canal artériel était largement ouvert doute ne paraît guère possible pour les observations dans lesquel ce conduit fut trouvé oblitéré (obs. XLII, XLIV, LVIII). A vrai d l'observation LXXV paraîtra peut-être contraire à cette interpré tion, car l'aorte était complètement oblitérée: mais il n'en est rie à la mort, il y avait deux mois que le souffle n'existait plus : rien prouve que l'oblitération était déjà complète à l'époque où exist le souffle. Cette observation ne constitue donc pas une objecti bien sérieuse. D'ailleurs il paraît ici très naturel de supposer que fut justement au moment où l'occlusion devint complète que souffle disparut.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

s de clinique médicale, faites à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, rofesseur **Grasset**; 4e série. Montpellier, Coulet, et Paris, Masson 1903.

uveau recueil de *Cliniques* du professeur Grasset est surtout con- la Neurologie. Parmi les leçons qu'il contient, celles qui portent les ivants sont particulièrement intéressantes :

ontractures et la portion spinale du faisceau pyramidal;

areil nerveux du tonus;

tribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire;

ssociation dite syringomyélique des sensibilités;

se atrophique du foie, sans alcoolisme;

ritisme devant la science;

de la fonction kinesthésique;

itement spécifique dans les maladies du système nerveux avec ou hilis antérieure.

le sur le spiritisme, faite à propos de l'histoire d'une maison hantée, ue dans un esprit prudent et libéral tout a la fois.

uestion toute d'actualité est celle du traitement spécifique dans les s des centres nerveux. On sait les discussions auxquelles elle a ieu, en particulier à la Société de Neurologie de Paris, pour le la paralysie générale.

asset a toujours employé le traitement spécifique dans le tabes. de l'étiologie syphilitique fréquente, il n'a pas été ébranlé par la de la parasyphilis. Il lui a toujours paru utile de traiter la syphilis, que pour combattre un élément étiologique et simplifier les choses. dans son Rapport du Congrès de Moscou, il a adopté la formule : donner le traitement spécifique, non seulement dans les cas à douteuse ou possible, mais même chez tous les tabétiques que pour la première fois.

lement, sa conclusion est plus générale encore : il faut traiter le r la médication spécifique, dans tous les cas, avec ou sans syphilis re; c'est-à-dire alors même qu'il est bien démontré qu'il n'y a u de syphilis antérieure. Avec cette pratique, il a obtenu des résul- encourageants.

---

ns Hopkins Hospital Reports; volume X, fasc. 3, 4 et 5. Balti- 02.

cicule renferme plusieurs mémoires très intéressants, édités avec ui est de règle dans cette collection :

Anatomie pathologique de la maladie de Hodgkin, étude de ses rapp avec la tuberculose, par DOROTHY M. REED. Ce travail conclut à l'existe d'une entité morbide bien limitée et définie, correspondant à la maladie Hodgkin, et caractérisée par l'augmentation progressive et indolore de tains ganglions, surtout de ceux de la région cervicale, sans modificati hématologiques, par conséquent sans leucémie.

Histologiquement, il s'agit, non de simple hyperplasie ganglionna mais d'un processus inflammatoire chronique. En général les éosinoph sont très nombreux dans les tumeurs ganglionnaires, mais leur prése n'est pas constante.

L'agent infectieux est inconnu. La tuberculose n'a aucune part étiologiq

Diabète insipide, par THOMAS B. FUTCHER. L'auteur publie 5 cas de diab insipide, et étudie en détail la question. On retiendra de ses conclusions part importante qu'il donne au point de vue étiologique à la syphilis cé brale, qui produirait le syndrome diabète insipide par l'intermédiaire lésions syphilitiques du tronc basilaire.

Observation sur l'origine et la destinée des cellules à granulations éosi philes dans les tissus normaux et pathologiques, par W. T. HOWARD JUN. et H. PERKINS.

Transmission placentaire, observation d'un cas au cours d'une fiè typhoïde, par FRANK W. LYNCH.

Ces deux derniers mémoires, qui sont accompagnés d'études critiq documentées, ont un grand intérêt pour la pathologie générale. Les que tions qu'ils soulèvent sont malheureusement trop vastes pour être traité à cette place.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

ÉTUDE SUR

CANCER SECONDAIRE DU CERVEAU
DU CERVELET ET DE LA MOELLE

PAR MM.

ALLAVARDIN et F. VARAY

in des hôpitaux de Lyon. Ex-interne des hôpitaux de Lyon.

ıs avons eu l'occasion, par un hasard de la clinique, d'observer, espace de temps relativement court, quatre faits de noyaux reux secondaires du cerveau, du cervelet ou de la moelle, ppés à la suite de néoplasmes viscéraux divers : Le caractère tionnel d'une telle généralisation, quelques détails cliniques et niques intéressants nous ont engagés à publier ces observa- d'autant plus que nous n'avons pas pu trouver en France de l d'ensemble complet sur cette question.

ıs publierons d'abord nos observations personnelles et nous les suivre de quelques considérations générales suggérées par e attentive des nombreux cas analogues que nous avons pu vrir dans la littérature médicale et dont il nous a été possible la relation[1].

RVATION I. — Cliniquement : *Hémiplégie droite survenue après quelques d'épilepsie localisée. Cancer utérin.* — Autopsie : *Cancer primitif de s, noyaux de généralisation péritonéaux et pulmonaires. Noyau de lisation cérébral, unique, de la grosseur d'une noisette, situé au de la frontale ascendante.*

e B., entrée à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Teissier, é par M. Pic, le 17 août 1895.

nalade, âgée de soixante ans, dévideuse, entre à l'hôpital pour une légie droite survenue récemment.

es quatre observations ont été recueillies par nous dans les services de rofesseur Lépine, de MM. Pic, Chappet, Mollard, médecins des hôpitaux. ommes heureux de les remercier de nous avoir autorisés à les publier.

Père mort à soixante-neuf ans d'une hernie étranglée, mère mor soixante-quatre ans d'une maladie de cœur. Neuf frères et sœurs dont sont morts en bas âge; un frère encore vivant et bien portant. Perso lement, elle n'a jamais été malade ; on relève seulement une rougeole l'enfance.

Mariée, n'a pas eu d'enfants; sa santé a été excellente jusqu'au mo janvier de cette année, où elle a dû subir une opération pour une h étranglée.

Il y a trois semaines débuta l'affection qui l'amène à l'hôpital. La ma s'aperçut que de temps en temps sa main droite et son avant-bra même côté se mettaient à trembler assez fort pour qu'elle ait été oblig les faire tenir par son mari. Ces accès ne duraient pas plus de minutes et se répétèrent une dizaine de fois. Après chaque accès, la ma s'apercevait qu'une partie de la force musculaire de son bras droit l'a donnait et que la paralysie faisait du progrès. Pendant ces accès, d'anormal à la face, ni au membre inférieur; légère difficulté de la pa

Il y a deux semaines, le membre inférieur droit était intact et n'avai eu d'accès de tremblement, quand un matin la malade le trouva co engourdi et considérablement affaibli. Cependant la malade se leva et faire son ménage. A partir de ce jour les troubles moteurs du côté jambe n'ont fait qu'augmenter. Depuis trois jours enfin, la malad qu'elle a de la difficulté à parler et à trouver ses mots.

Actuellement, la malade ne peut plus se lever de son lit, la dernière qu'elle l'a essayé, elle a manqué de tomber à terre. Les membres supéri et inférieurs du côté droit sont considérablement affaiblis; elle ne serrer aucun objet de la main droite, ni même la fermer complètem tandis qu'elle serre assez fortement de la main gauche. On a encore ce dant de légers mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras; les m vements d'élévation du bras sont conservés et se font aussi bien qu côté opposé.

La malade peut encore soulever sa jambe droite, elle ne résiste pre pas du tout à l'extension de la jambe sur la cuisse, mais résiste assez à la flexion.

La marche est difficile et se fait en fauchant. Le réflexe rotulien exagéré du côté droit, mais l'est presque autant du côté gauche. Pa trépidation épileptoïde. Au membre supérieur droit, les réflexes tendi sont très légèrement exagérés.

Pas de trouble de la sensibilité.

Rien à la face, pas de troubles oculaires, ni auditifs.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal en de de la ligne mamelonnaire. L'impulsion et les bruits sont normaux. artères radiales sont dures et rigides, les temporales, saillantes.

Rien aux poumons, sauf quelques râles sous-crépitants à la bas poumon droit. Matités splénique et hépatique normales.

Au niveau de l'hypogastre, on sent un tumeur volumineuse et méd de la grosseur d'au moins deux poings : cette tumeur est assez m

alement. Interrogée à ce sujet, la malade déclare qu'elle a été à la où on lui a déclaré qu'on ne pouvait l'opérer. Elle a eu des pertes uit mois, rouges et blanches, très fétides. Le toucher montre que complètement disparu et le vagin, au niveau de son insertion sur est tapissé de nodosités cancéreuses.

ines contiennent un disque net d'albumine et pas de sucre.

t. — Ce matin la malade s'est plainte de vives douleurs abdomi- omissements, refroidissement des extrémités. Ptosis à gauche, des yeux à gauche. *Mort.*

IE. — Volumineux cancer de l'utérus. Propagation à la face péri- de l'intestin. Nombreux noyaux de généralisation dans les deux s.

au : au niveau de l'union du quart supérieur et des trois quarts infé- e la circonvolution frontale ascendante se trouve une plaque blanc , d'aspect gaufré, adhérente à la pie-mère. A la coupe, on voit que cancéreux secondaire s'étend environ de deux centimètres dans ndeur. Il offre la même coloration et la même consistance que les oyaux de généralisation.

I. — Cliniquement : *Symptômes de tumeur cérébelleuse; démarche diplopie, œdème papillaire double.* — Autopsie : *Cancer primitif du che. Noyaux secondaires dans le rein droit, les deux poumons, les s trachéo-bronchiques. Tumeurs secondaires du vermis du cervelet et du énoïdal de l'hémisphère gauche.* — Examen histologique : *Épithélioma s cellules claires (origine rénale).*

quarante-quatre ans, mécanicien, entre, en août 1900, salle Sainte- h (service du professeur Lépine).

lade entre pour des symptômes de tumeur cérébrale.

ts morts d'affection inconnue; une sœur bien portante, pas d'en-

les antécédents personnels : sciatique gauche il y a douze ans.

s de rhumatisme. A vingt-quatre ans il contracta la syphilis; chancre ge ayant duré trois semaines, mal de gorge à la suite. Traitement pilules, de l'onguent gris durant un mois.

s l'âge de vingt-quatre ans jusqu'à ce dernier mois, il s'est très bien a jamais été malade; cependant il était assez sujet aux maux de

s de vin par jour; 1 verre à liqueur (absinthe).

ction actuelle remonterait à quatre ou cinq mois.

s quatre ou cinq mois il se plaint d'avoir la tête lourde sans dou- iolentes véritables, d'avoir la démarche mal assurée. Lorsqu'il , dit-il, pour conserver son équilibre il faut qu'il fixe un point Il dit spontanément qu'il marche comme un homme ivre. Enfin il e des vomissements abondants survenant irrégulièrement le matin ant la journée. Ces vomissements étaient précédés de malaises et très pénibles.

Depuis trois semaines, aggravation. La céphalée est devenue ex ment violente, elle survient par crises d'une intensité extrême. Il s la tête entre les mains, souffre, gémit. Les douleurs sont surtout lo en arrière et sur le sommet de la tête. Les vomissements ont cessé trois semaines. Il se plaint d'être faible, de marcher difficilement. deux ou trois mois la vue s'est affaiblie, il voit trouble. Jamais d convulsives, ni de perte de connaissance.

A l'entrée l'état est le suivant : la motilité est assez bien conserv tout, il résiste suffisamment bien avec ses membres. Pas d'asymétrie nette. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens normau l'équilibre est très troublé. La station debout est possible les jambe tées, mais si on lui fait joindre les pieds ou fermer les yeux, il aussitôt et tombe. La marche ne peut se faire que si on le soutient tonne manifestement, s'incline à droite, à gauche et tomberait si o retenait. Donc démarche cérébelleuse nette.

Au niveau des yeux on note de l'inégalité pupillaire, les réactio normales. Il existe en outre de l'insuffisance du droit externe gau pupille est inclinée vers l'angle interne de l'œil, diplopie légère homo cependant la contraction de ce muscle se fait assez bien. L'acuité v est en outre troublée; il ne peut lire un journal. L'audition est très nuée des deux côtés.

L'examen viscéral est complètement négatif. Rien aux poumons cœur; pouls 68. Respiration régulière. Les artères sont un peu sinue le pouls tendu.

L'examen ophtalmoscopique : œdème manifeste des deux papilles

Injections de biiodure de mercure; ponction de Quincke négative, nation avec amélioration passagère des douleurs.

Quelques jours après son entrée, la somnolence s'accentue et le meurt.

Autopsie. — *Cavité abdominale* : L'attention est de suite attirée rein gauche. Ce rein est très volumineux, au moins comme une tête d'e son poids est d'un kilogramme. La partie inférieure a conservé sa mais la partie supérieure est envahie par une tumeur volumineuse a et bosselée. A la coupe, cette tumeur est moyennement dure, blan L'aspect est du reste variable suivant les points, tantôt blanc jaun panaché par suite d'hémorragies interstitielles. Dans la moitié inferie rein se trouve un noyau secondaire de la grosseur d'une noix.

Le rein droit contient deux noyaux secondaires de la grosseur bille, non ramollis.

La rate est assez grosse (300 grammes) sans généralisation.

Foie 2 200 grammes; pas de généralisation. Rien à l'estomac, ni testin. Pas de ganglions mésentériques.

Cavité thoracique : Cœur 400 grammes. Rien d'anormal. Les deu mons présentent de nombreux noyaux de généralisation. Les ga trachéo-bronchiques sont volumineux et envahis par le néoplasme.

Cavité cranienne : La tumeur cérébelleuse siège sous le vermis sup

sion à ce niveau montre une masse de la grosseur d'une noix; elle pect panaché par suite des hémorragies interstitielles; elle est n limitée, avec de la tendance à s'énucléer, mais sans envahisse- l'écorce.

eau de l'hémisphère gauche, il existe dans la corne sphénoïdale eur du volume d'une petite noix qui s'énuclée au moment où l'on hémisphère. Cette tumeur est molle, de teinte panachée, comme cervelet. Le fond de la logette cérébrale qui la contenait est formée substance blanche.

HISTOLOGIQUE. — L'examen a porté sur la tumeur du rein, les pulmonaires, cérébrales et cérébelleuses. Partout la structure est e, c'est celle bien connue et bien typique de l'*épithélioma à grandes laires*. Il semble qu'au niveau des noyaux centraux et cérébelleux es soient encore plus volumineuses qu'ailleurs et elles contiennent grand nombre de goutelettes graisseuses.

II. — Cliniquement : *Tumeur au niveau de la partie interne de la uche. Cancer secondaire du foie. Cachexie. Crises d'épilepsie jackso- parésie consécutive des membres du côté droit. Mort dans le coma.* sie : *Cancer latent de l'œsophage (partie moyenne). Noyaux de géné- n dans le foie, le muscle demi-tendineux. Autre noyau de généralisa- umineux et unique, dans l'hémisphère cérébral gauche.* — L'examen pique *révèle au niveau de la tumeur primitive et des noyaux de ation la même structure (épithélioma pavimenteux lobulé).*

emme de quarante-neuf ans, entrée salle premières femmes, service happet, en janvier 1901. Rien à retenir de ses antécédents hérédi- Pas d'affection de l'enfance. Réglée à quatorze ans. Mariée à s, son mari est mort alcoolique à l'âge de quarante-cinq ans. Deux vivants. Aucune affection sérieuse. Une fluxion de poitrine à vingt- . L'affection actuelle a débuté il y a cinq mois par des troubles vagues : inappétence, vomissement au cours ou immédiatement repas, sans hématémèse : puis est survenue une douleur dans ndre droit, sourde, continue, avec sensation de plénitude et de . Il y a deux mois, douleur dans la cuisse droite, irradiée le long ce postérieure, avec un peu de raideur dans les mouvements. Il y zaine de jours, la malade s'est aperçue qu'elle portait à la cuisse la partie moyenne en arrière, une petite tumeur de la grosseur oix et est entrée dans un service de chirurgie. Comme on a constaté umineuse tumeur dans le flanc droit, d'origine probablement hépa- lle est envoyée en médecine.

entrée, tumeur de la face postérieure de la cuisse, mobile avec la nusculaire. Tumeur bosselée dans l'hypocondre droit, sans ligne de ation supérieure, descendant jusqu'à l'ombilic, mobile à sa partie re. Pas de signes du côté de l'estomac. Rien au cœur. Râles muqueux es pulmonaires. Pas de ϕ, ni d'albumine dans l'urine. Léger œdème bes. Amaigrissement et cachexie néoplasiques.

Le 28 février, la malade souffre de la tête, au niveau du front à ga engourdissement du bras droit. Deux jours après, mouvements conv dans le bras (en flexion) et dans la jambe (mouvement de mach coudre). Ceux-ci sont incessants, persistent la nuit. Légère parésie e deur. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont un peu exag

Le 7 mars, les mouvements se sont atténués; la malade est dan demi-coma. Elle s'alimente difficilement. Pas de déviation de la Parésie plus accentuée du côté droit.

Le 10 mars, broncho-pneumonie de la base droite; *mort* le 13 mars

Autopsie. — L'œsophage présente à sa partie moyenne une tumeur l'englobe circulairement, le rend adhérent à l'aorte et à la trachée do ne peut le séparer qu'en le disséquant. L'exploration avec le doigt m un rétrécissement notable; en forçant, le petit doigt arrive cepend pénétrer dans la lumière de l'œsophage au niveau du point rétréci. On alors avec des ciseaux ce rétrécissement cancéreux; et l'on constate nettement l'existence d'un néoplasme œsophagien, en virole, ulcéré e présente encore sur son pourtour un bourrelet assez volumineux avec no arrondis de dissémination. Sur les bords du néoplasme on remarque que très nettement la muqueuse œsophagienne qui est envahie primitive et que la propagation se fait seulement secondairement aux co externes.

Les *poumons* présentent tous deux trois ou quatre noyaux néoplas secondaires, saillants à bords froncés, d'aspect classique. Broncho-monie suppurée à droite.

Cavité abdominale : foie très volumineux, présente sur les coupes volumineux noyaux cancéreux. Le plus gros a certainement le volum poing. Ils sont très durs, non ramollis, mais présentent par place à la quelques îlots blancs jaunâtres.

Pas de généralisation dans le cœur, la rate, le tube digestif.

Mais on note l'existence dans le muscle demi-tendineux du côté ga d'un volumineux noyau de généralisation. Ce noyau est volumineu moins de la grosseur d'une mandarine). Il est très nettement limit périphérie, complètement inclus dans le muscle et limité de toute p la périphérie par du tissu musculaire sur lequel il tranche vivemen sa couleur blanchâtre. Comme consistance, comme aspect, ce noyau semble de tous points à ceux rencontrés dans le foie.

Cerveau : A l'inspection de l'hémisphère gauche on ne note d'anormal, mais les coupes de Pitres révèlent l'existence, au niveau partie supérieure et moyenne de l'hémisphère, d'un volumineux n cancéreux secondaire, de la dimension d'un très gros marron d'Inde noyau est sous-jacent à la partie supérieure de la pariétale ascendant situation est nettement sous-corticale : à sa surface en effet existe couche mince absolument continue du cortex cérébral. Ce noyau est fa ment énucléable; sa consistance est un peu plus molle que celle des a noyaux viscéraux, ses parties centrales sont un peu ramollies et g neuses.

s de noyau cancéreux dans l'hémisphère droit, pas plus que dans le
let ou le mésencéphale.

liquide céphalo-rachidien n'existe pas en plus grande abondance que
alement. Pas d'œdème cérébral.

MEN HISTOLOGIQUE. — Il a porté sur la tumeur primitive et les noyaux
laires.

coupes portant sur les parois œsophagiennes, siège du néoplasme,
t l'aspect typique du cancer malpighien des muqueuses. Toute la
euse est détruite; dans la couche sous-jacente se voient des îlots
ineux de cellules pavimenteuses, polyédriques; au centre de l'îlot
llules deviennent indistinctes et se confondent dans une masse jau-
granuleuse. Envahissement marqué de la couche musculaire.

ie structure histologique des noyaux cancéreux secondaires du foie
muscle demi-tendineux.

ie structure également au niveau du noyau cérébral : les amas cel-
s sont assez volumineux, les cellules qui les constituent sont peut-
us grosses, plus vésiculeuses que dans les autres noyaux. Entre ces
nts amas se trouve un stroma de structure assez curieux. C'est un
ibrillaire, assez lâche, prenant mal la coloration, formant des lacunes
euses dans lesquelles se trouvent quelques rares éléments cellulaires
. En d'autres endroits on a seulement une masse un peu grenue
ant bien comme aspect général et comme coloration la substance
e des centres nerveux.

la coupe, les vaisseaux ne paraissent pas envahis et leur gaine appa-
ore.

IV (résumée [1]). — Cliniquement : *Tumeur mélanique du creux sus-
laire gauche ayant débuté il y a huit ans. Généralisations multiples
ues, sous-dermiques. Mort en asystolie.* — Autopsie : *Innombrables
de généralisation dans tous les organes (hormis les poumons), nodules
ralisation très nombreux dans le cerveau (150 à 200). Petits noyaux de
seur d'une tête d'épingle dans la moelle.*

me d'une cinquantaine d'années, entrée dans le service de M. le
lard, à l'hôpital de la Croix-Roum, pour des généralisations multiples
tumeur mélanique cutanée. Durant son séjour la malade ne présenta
symptôme nerveux et mourut en cardiaque (œdèmes, anasarque,
tion pulmonaire, etc).

UTOPSIE on vérifia de nouveau la présence d'innombrables nodules
s et dermiques. Le tissu cellulaire sous-cutané était absolument
le petits nodules noirs. En outre, tous les organes hormis les pou-
furent trouvés remplis de nodules secondaires : reins, rate, foie, cap-
estomac, intestins ; le cœur notamment était véritablement truffé.

eau : Sur la dure-mère, de très nombreuses taches noires légèrement

tte observation a été publiée par M. le Dr Mollard dans le *Lyon médical*
11 août, et 1902, t. II, p. 403), au point de vue des accidents cardiaques
nt de la généralisation myocardique.

saillantes. Le cerveau considéré soit au niveau de sa face supérieure surtout sur sa face inférieure apparaît absolument criblé de nodules de jais extrêmement nombreux, présentant le volume d'une lentille petit pois. Ces nodules siègent tous dans la substance grise de l'é cérébrale.

Il existe une ou deux petites tumeurs dans les noyaux gris *cent* Absolument aucun noyau dans le centre ovale. Tout se passe comme embolies cellulaires lancées dans le réseau vasculaire de la pie-mère av été arrêtées par les capillaires de la substance grise corticale et avaient liféré à ce niveau seulement.

Un seul noyau assez volumineux dans le cervelet.

Aucun dans la protubérance ou le bulbe.

Dans la moelle, sur quatre ou cinq coupes transversales, on voit da substance grise, notamment au niveau de la corne postérieure, de points franchement noirs de la grosseur de la tête d'une épingle en *la*

Avant de présenter l'histoire générale des néoplasmes seconda des centres nerveux, il nous paraît nécessaire de préciser et de miter nettement le sujet que nous nous proposons de traiter effet, lorsqu'on lit les observations publiées sous ce nom, on s'a çoit que certaines doivent être séparées du sujet que nous étudi car elles ont trait à des faits tout différents.

Tout d'abord sont nettement en dehors de notre sujet les rares du reste, de coexistence de deux tumeurs primitives indé dantes, développées, l'une au niveau des centres nerveux, l'a dans un viscère quelconque. Tel le cas de Troisier, où il s'agi de la coexistence d'un sarcome du noyau lenticulaire et d'un épi lioma de l'ombilic, celui de Monro où l'on découvrit chez le m malade un myxome du cervelet et un cancer à l'estomac. Il s'ag de 2 néoplasmes primitifs distincts, de faits tels qu'en ont rappo Bard, Lannois et Courmont, Tixier, et en aucune façon de m stases néoplasiques des centres nerveux.

A éliminer aussi sont les cas où le cerveau a bien été en secondairement par un néoplasme, mais dans lesquels la prop tion s'est faite, non par le mécanisme ordinaire de la généralisat mais par une véritable propagation de proche en proche. Nous c rons notamment les observations de polypes de fosses nas (Demeaux), de sarcome de l'orbite (Coskery), de tumeurs diverse la base du crâne (Oppenheim, Key, Hobsling), de cancer mélani de la choroïde avec extension progressive et englobement du t cérébral. Dans tous ces cas, en effet, il ne s'agit pas d'un vérit cancer secondaire mais bien d'une sorte de destruction, d'enva sement du cerveau par la tumeur primitive elle-même.

t rapprocher de ces faits ceux dans lesquels l'envahissement l s'est constitué par le même mécanisme à la suite non plus croissance de tumeurs primitives des parties avoisinantes, noyaux secondaires développés dans ces parties au cours oplasme viscéral. Nous citerons notamment l'observation ée par Smoler, dans laquelle on trouva chez une malade l'un cancer du poumon une généralisation néoplasique dans le la base du crâne avec envahissement secondaire du cer- elle aussi publiée par Lagrange où l'on vit un néoplasme du s'accompagner de diverses généralisations viscérales et d'un secondaire volumineux développé primitivement dans le cuir , ayant dans la suite perforé la boîte cranienne, comprimé hi le cerveau.

signalerons enfin, comme absolument exceptionnelle du a possibilité pour une tumeur maligne primitivement céré- e se généraliser dans les autres viscères. Un cas de cette a été rapporté par Drion, un autre par Rosapelly et Troisier. ssait dans l'observation rapportée par ces derniers auteurs rcome névroglique du cerveau; or, on trouva des tumeurs ateuses encéphaloïdes du poumon, de l'utérus, de la vessie, men histologique révéla au niveau de tous ces noyaux secon- la structure du gliome de Virchow.

éliminations faites, nous restons en présence des véritables s secondaires des centres nerveux dont nous allons mainte- acer rapidement l'étude d'ensemble [1].

(*A suivre.*)

us signalerons simplement aussi ce fait que les nerfs périphériques être le siège du noyau de généralisation cancéreuse. Voir à ce sujet récemment publiés par Oberthür, par Mousseaux (*Localisations cancé- ur les racines rachidiennes et le système nerveux périphérique*, thèse de 902), par Lilienfeld et Benda (*Revue neurologique*, 1902, p. 418).

L'HYGIÈNE DU BAISER

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Ch. Darwin[1] considère le baiser comme un signe expressif. I
à témoigner les sentiments d'affection et de sympathie. Il n'avai
paraît-il, chez les anciens, sa signification actuelle de manifest
amoureuse. Homère le connaissait à peine et chez les poètes
il apparaît comme une simple salutation, comme une marqu
respect[2], plutôt même que comme une caresse maternelle co
le veut Lombroso[3]. Pour certains, sa signification actuelle
assez récente[4].

Mais le baiser n'est pas seulement une manifestation du s
ment, c'est encore un moyen de le provoquer et de l'exalter.

L'acte du baiser produit une excitation physiologique en d
de toute association d'idées par le seul fait de l'irritation du
ment. L'expérience montre que le frôlement de la peau prov
une tension de l'énergie potentielle, une tendance à l'action[5]. L'
tation est d'autant plus grande que la région excitée est plus
sible. Les parties dont la mobilité est plus grande sont aussi
dont la sensibilité est le plus considérable. Les excitations de la
augmentent d'efficacité à mesure quelles s'avancent de la racin
membres vers leur périphérie. Les régions de la face, les plus pr
des orifices naturels sont les plus sensibles, en particulier le
tour des lèvres; l'extrémité de la langue jouit d'une délicatesse
ticulière. Ce sont ces parties qui entrent en jeu dans le bais
leurs sensations sont d'autant plus intenses que leur mobilité e
même temps plus active, c'est-à-dire que les contacts se multi

1. Ch. Darwin, *L'expression des émotions chez l'homme et chez les ani*
Trad. S. Pozzi et R. Benoist, 1877, p. 233.
2. C. Sittl, *Die Gebärden der Griechen und Römer*, Leipzig, 1896.
3. C. Lombroso, L'origine du baiser, La métamorphose des organes
nels en organes sexuels secondaires, *La nouvelle Revue*, 1893, t. LXXXIII,
4. Jean Psichari, *Autour de la Grèce*; *Le Baiser*, 1897, p. 153.
5. Ch. Féré, Etudes expérimentales sur le travail chez l'homme et sur qu
conditions qui influent sur sa valeur, *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1901,

ıtage entre organes similaires. Le cataglottisme que célébrait le,

Et dare anhelanti pugnantibus humida linguis
Oscula et in collo figere dente notas

re un ultimum.

dis que c'est le flair qui joue le principal rôle chez les Mongo-[1], chez les occidentaux la succion est utilisée pour augmenter lue et l'intimité du contact et elle peut s'appliquer aux régions ıs variées.

ôté de la succion figure quelquefois la morsure dans le baiser. lleurs, les effets des excitations cutanéo-muqueuses sont plus ıés si ces excitations sont combinées avec d'autres excitations ielles. Certaines parties qui charment la vue attirent le baiser; es l'appellent par l'odeur spéciale de leurs sécrétions. Le a ses idiosyncrasies, son fétichisme, ses perversités.

baiser exige des organes normaux. Aux lèvres qui manquent r soutien naturel, les dents, il ne reste guère que des illusions. défauts de perméabilité des voies naso-pharyngées ne permet-ue les baisers éphémères. La négligence d'adénoïdes peut jeter a vie un voile sur le plaisir du baiser dont la durée, dit Byron, e la profondeur de l'amour.

ssenel accusait à bon droit le tabac de repousser le baiser, outes les odeurs autochtones qui peuvent être liées à des lésions ganes respiratoires ou des organes digestifs sont au moins aussi rices.

bon nombre de sauvages ne connaissent pas le baiser. Dans la lle-Zélande, en Laponie, on se frotte le nez. Ailleurs on se le bras, on se tape l'épigastre. Il y a peut-être un rapport l'évolution du baiser et l'évolution de l'hygiène de la bouche. peut pas dire que le baiser est indissolublement lié à l'instinct l. Toutefois les caresses plus ou moins analogues au baiser en pratique par les animaux restent plus ou moins directe-associées aux manifestations de l'instinct sexuel et cessent avec

ıs certaines sociétés humaines le baiser est resté ou est devenu orme de salut aussi banal que la poignée de main et peut-être près aussi commun dans les deux sexes. C'est même la seule de salut dans de nombreux groupes d'enfants.

[1] aul d'Enjoy, Le baiser en Europe et en Chine; Études du geste, *Revue fique*, 1898, II, p. 842.

On peut encore ranger parmi les baisers conventionnels[1], ceux
sont donnés en signe de vénération ou en témoignage de ferv
religieuse : on baisait les mains du seigneur, on baise les reliqu
les ornements sacerdotaux, les livres sacrés, etc. — Baiser la Bi
est un acte souvent associé aux actes juridiques dans les pays ang
saxons.

La nature du baiser et les conditions multiples où il se prod
comportent des dangers variés.

Les dangers du baiser ont tout d'abord été considérés dans sa p
miscuité comme manifestation des sentiments. Les premiers aute
qui s'en sont occupés ont rapporté ces dangers aux propriétés d
salive dont la viscosité tenait en suspension des particules éthér
de bonne ou de mauvaise nature[2], comme celles de la rage;
« miasmes » de différentes maladies, de la lèpre, de la peste, du p
pura, de la gale, etc., pouvaient se transmettre par le baise
Forestus avait indiqué que la propagation de la syphilis pouvait
faire par la même voie. Le baiser tient une grande place dans l'h
toire des chancres extra-génitaux. Paullini attribuait la transmiss
du scorbut au baiser de salutation en usage en Angleterre, en Fra
et en Hollande.

On admettait d'ailleurs que non seulement la salive mais aussi
vapeurs et les exhalations de l'haleine pouvaient servir à la c
tagion.

Plus tard on a reconnu scientifiquement que le baiser serva
propager la plupart des maladies parasitaires ou infectieuses, pri
palement parmi les enfants, surtout la diphtérie (Œrtel), les fièv
éruptives, les dermatoses, la tuberculose.

Le danger est assez évident pour qu'il n'y ait pas lieu de s'éton
qu'il ait provoqué des réactions de défense. On a fondé aux Ét
Unis une ligue antiosculatoire pour limiter l'usage du baiser et
membre du parlement de Virginie, M. Ware[4], a formulé un proje
loi tendant à limiter la pratique du baiser aux citoyens doués
poumons sains et d'une santé parfaite. Sans nous arrêter à discu
la valeur pratique du projet nous pouvons reconnaître qu'il ma
feste une crainte justifiée.

La contagion est sûrement le risque le plus fréquent et le plus d
gereux du baiser[5], et ce ne sont pas seulement les personnes

1. Kisses and their classification, *The med. Press and Circular*, 1894, II, p.
2. J.-F. Ermelius, *De osculo vim philtri exserente*, in-4, 1719, Erfordiœ.
3. J.-G. Hentschel, *De osculo morbifico et mortifico*, 1746, in-4, Halœ Magd
4. *Journ. de méd. de Paris*, 1903, p. 45.
5. Samuel S. Adams, The dangers of kissing, *The Journ. of Amer. med.*

ent servir à la propagation des maladies. On a signalé aussi le er de baiser les livres[1], les objets du culte ou les vases sacrés[2], a reconnu la nécessité d'antiseptiser non seulement les bou-, mais aussi les bibles[4]. Les animaux exposent à des risques aux de contagion.

is la contagion n'est pas le seul danger.

baiser peut produire des lésions traumatiques par le méca-e de la succion. On connaît bien les ecchymoses qui chez les es n'ont guère que l'inconvénient de constituer des stigmates, chez les enfants peuvent s'accompagner d'infiltrations œdéma-s. Adams cite un cas de rupture de la membrane du tympan n baiser aspiratif dans l'oreille. Le personnel d'une maison de nce avait la terreur d'un client pourtant généreux, parce qu'il ssait les paupières; c'était un fétichiste de l'œil. J'ai connu nbécile dans le service de Falret à la Salpêtrière, qui aimait à les oreilles de ses camarades en les suçant et qui provoqua ois un hématome du pavillon.

adultes peuvent être renseignés sur les risques du baiser et en mesure de s'en défendre; ils ne courent guère que des s volontaires, et ces risques sont limités, ou peu s'en faut, à la ogie infectieuse.

nfant court en outre, ou du moins bien plus souvent, des risques ux et moraux, et ces risques sont d'autant plus nombreux et nt plus injustes qu'il est souvent dans l'incapacité de résister. s ses premières années, il ne fait pas de choix du tout, il se et sans résistance aux baisers des amis de ses parents, de sa ice : c'est un terrain vague. C'est surtout à la contagion qu'il posé. Quant il commence à éprouver des répugnances, il a beau primer avec énergie : on n'en tient souvent aucun compte. Il rester une victime non résignée pendant de longues années, uefois jusque vers l'époque de la puberté.

baiser obligatoire fait courir aux enfants des risques spéciaux ont pas suffisamment frappé l'attention.

enfants ont souvent de la répugnance pour le baiser de cer-visiteurs et ne s'y soumettent qu'après des coercitions plus oins formelles. La nécessité de la soumission aggrave la répu-

l, p. 568. — R. Hogner, Akta barnen för Kyssar, *Helsovännen*, Göteborg, l, p. 218.

ooks as disseminators of diseases, *The Lancet*, 1896, I, p. 180, 510. — g the book, *The Lancet*, 1898, I, p. 450, 522.

he question of the communion cup, *The Lancet*, 1901, I, p. 76.

issing and science, *The med. Press and Circular*, 1897, I, p. 19.

n antiseptic Bible, *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 1899, XXXII, p. 621.

gnance à chaque nouvelle récidive, et l'acte qui pour les tém n'est qu'une formalité sans importance ne se réalise qu'au pri troubles somatiques qui peuvent être la conséquence du dégo plus profond.

Cette répugnance n'est pas toujours inspirée par des étranger par des parents peu familiers, elle peut être indépendante de caractère morphologique ou organoleptique. Il y a des en auquel le baiser répugne d'une façon générale; et la répugnanc manifeste dès les premières traces de connaissance, même enve mère; et on peut voir la même disposition chez plusieurs en d'une même famille. Cette répugnance peut coïncider avec d'a manifestations de l'antipathie familiale qu'on observe quelqu dans les familles de dégénérés[1]; mais elle peut se concilier avec affectivité normale.

Je connais un homme de trente-quatre ans vivant avec sa qu'il entoure de soins affectueux et qui ne se soumet passivem ses baisers que dans les circonstances solennelles, et com une mesure disciplinaire. Il éprouve une commotion d'angois la paume de ses mains se couvre instantanément de sueur ch fois que le fait se produit. Les baisers de sa mère ont été le sup de son enfance : il s'est souvent senti en danger de perdre con sance. Un fait de ce genre peut permettre de comprendre com le baiser obligatoire peut jouer le rôle pathogène d'un choc mor l'approche de la puberté, les filles éprouvent un sentiment nou qui leur impose des restrictions plus impérieuses dont la co diction peut être plus particulièrement néfaste.

Observation I. — *Absence d'antécédents névropathiques héréditaires e sonnels. — Epilepsie provoquée par un baiser obligatoire. — Hémia paroxystique.*

Mlle L..., douze ans, est la troisième fille de parents qui n'ont p tares nerveuses dans leurs familles. Les deux sœurs ainées sont bien tantes et n'ont jamais eu d'accidents nerveux; il en est de même d'un âgé de neuf ans. Elle-même n'avait jamais eu de troubles nerveux son enfance, à part quelques terreurs nocturnes. Dès ses premières a on avait remarqué chez elle une répugnance marquée à se l embrasser par certaines personnes; et sauf lorsqu'il s'agissait de son frère, elle prenait rarement le rôle actif dans le baiser; sa mère ne f pas exception.

A mesure qu'elle avançait en âge, sa répugnance élective augmentai tout vis-à-vis des personnes de l'autre sexe qu'elle évitait autant que

1. Ch. Féré, *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e édition, p. 271; F. Alcan, 1902.

:lle avait souvent été grondée dans son enfance; mais peu à peu on
habitué à tolérer ses réserves qui ne coïncidaient d'ailleurs avec
autre marque d'antipathie à l'égard de ses proches. Matin et soir
ésentait le sommet de sa tête à son père, qui se contentait d'em-
ses cheveux. Elle ne rencontrait que trois ou quatre fois par an son
oncle paternel qui la comblait de prévenances, et qu'elle aimait,
u'elle redoutait particulièrement en raison de l'exubérance de ses
trations. Plusieurs fois on l'avait vue pâlir et trembler sous les
qu'elle n'osait pas lui refuser. Un jour qu'il était entré inopiné-
ns qu'elle fût prévenue comme d'ordinaire, et qu'il la prenait dans
, elle poussa un grand cri en pâlissant, se renversa en arrière sans
sance, resta rigide pendant un instant, puis s'agita de convulsions
s, à la suite desquelles elle tomba dans un état de stupeur qui dura
nde demi-heure, elle avait uriné dans ses vêtements. Quand elle fut
à elle, on en obtint des explications relativement à ses répugnances
promit bien d'éviter de nouvelles émotions du même genre. Sa
bilité vis-à-vis de son père n'avait pas augmenté.

ndant deux autres crises épileptiques se sont reproduites à quinze
intervalle ; et elle devint sujette à des accidents inconnus chez elle
là. De temps en temps, elle voyait apparaître dans le côté droit de
mp visuel, une boule noire qui s'étendait rapidement à toute la
droite du champ visuel qu'elle obscurcissait complètement, elle ne
lus que la moitié des objets et des gens. Ces crises d'hémianopsie
ient que quelques secondes et disparaissaient sans douleur de tête
n autre trouble. A la suite d'un traitement bromuré, les accès con-
ont disparu; mais il s'est produit deux pertes de connaissance au
u troisième mois. Depuis, malgré la continuation du traitement, il
oduit encore de temps en temps après deux ans. Il est à craindre
pilepsie soit toujours présente.

st certain qu'il faut une prédisposition spéciale pour qu'une
n de ce genre puisse être une cause déterminante d'épilepsie;
est utile d'être prévenu qu'il est bon de ne pas exercer ces
tibilités.

jeux dont le baiser fait le fond (baiser à la pincette, à la capu-
la religieuse, baiser du hasard, baiser trompeur, etc.), peu-
tre beaucoup moins inoffensifs qu'on ne pense pour les jeunes
qui ne s'y prêtent pas volontiers.

'est guère contestable d'ailleurs que ces jeux sont capables
ter indûment l'instinct sexuel. Adams prétend que l'habitude
ser peut entraîner la précocité de la puberté et des troubles de
nstruation.

perversion sexuelle peut du reste se manifester à la puberté
les jeunes gens par un besoin spécial de baiser. J'ai connu
rçon dont la préoccupation exclusive consistait à chercher l'oc-

casion de mériter comme récompense le baiser d'une femme
conque de son entourage. Le cataglottisme était le but suprêm
mère n'était pas épargnée. Un individu de ce genre mérite des
cautions hygiéniques spéciales.

On ne peut pas calculer les conséquences d'un choc moral
l'enfance, et en particulier en ce qui touche la sexualité : j'ai
appelé l'attention sur ce point[1], mais j'ai l'occasion d'y reve
propos du baiser.

Obs. II. — *Hérédité névropathique : choc moral dans l'enfance, em
morbide; descendance tératologique.*

Mme P... vient consulter pour sa fille, âgée de dix-huit ans, arr
qui présente depuis quelques mois des accidents comitiaux variés
raconte que jusqu'à l'âge de quarante-quatre ans qu'elle a maintenan
n'a jamais eu aucun accident nerveux, et qu'elle a toujours joui
bonne santé. Mais sa mère était migraineuse et une tante maternelle
originale. Elle a perdu une sœur qui était migraineuse et qui a laissé
enfants bien portants et sans tares névropathiques. Son mari, exempt
de tares nerveuses, est mort il y a quatre ans d'une affection aiguë d
trine. Avant cette fille, elle avait eu deux enfants monstrueux qui n'on
vécu; il semble qu'il s'agissait de deux anencéphales.

La gravité des tares de la dernière génération comparée à la lég
de celles des générations antérieures, indiquait la recherche d'intoxica
ou d'infections. Elles faisaient défaut pour la mère, les défauts de sa
géniture tenaient à une condition particulière de la conception. Les
qu'elle rapporte sont au moins intéressants au point de vue actuel.

Jusqu'à l'âge de cinq ans, elle s'était laissé embrasser à discrétion
toutes les personnes qui venaient à la maison sans en éprouver aucune

Un jour qu'elle était seule au jardin arriva un homme grisonnan
venait de temps en temps. Il s'assit, la prit sur ses genoux, l'embrass
les deux joues comme d'ordinaire, puis tout à coup il appliqua ses l
contre les siennes, et elle sentit sa langue pénétrer dans sa bouche. C
comme un coup de foudre, elle s'enfuit en hurlant, effrayée par que
chose d'incompris, dont elle avait honte comme si elle eût été comp
Bien qu'elle ne comprît rien à ce qui lui était arrivé, elle se sentait
pable et n'osa rien dire à sa mère à laquelle elle ne cachait rien. Les vi
de l'homme s'éloignèrent, puis cessèrent; elle ne l'avait plus appro
Depuis ce moment, elle avait eu une grande répugnance à se la
embrasser sur la bouche; et elle éprouvait constamment une sensatio
refroidissement pénible, angoissant, s'il s'agissait d'un homme. A l'ap
che de la puberté, la répugnance pour le baiser augmenta et elle repo
absolument tous les hommes de sa famille, à l'exception de son p

1. Contrib. à l'histoire du choc moral chez les enfants, *Bull. de la Soc. de
mentale de Belgique*, 1894, p. 333. — *L'instinct sexuel évolution et dissolu*
2e éd., 1902, p. 303.

e tolérait d'ailleurs que par devoir et au contact duquel elle
un frisson pénible.

eloppement de la sexualité parait avoir été tout à fait normal. Elle
s rêves sexuels, mais où le baiser ne figurait jamais que pour
une action suspensive. Elle s'est éprise de celui qu'elle devait
à propos d'un acte de générosité qu'elle lui vit accomplir. Bien
ît pour lui une grande affection, elle prolongea à plaisir les fian-
ndant plus de deux ans. Elle avait le plus grand plaisir à se laisser
s mains, mais elle avait une terreur nerveuse à l'idée d'aller plus
n'a jamais supporté le baiser buccal sans angoisse, elle suppliait
i de le lui éviter. Le baiser lui donnait une véritable panique
et elle n'a jamais éprouvé la satisfaction sexuelle que lorsqu'elle
s une posture telle qu'elle avait la sécurité absolue contre le baiser
lant toute sa vie sexuelle, a eu une action suspensive immédiate et
ole. Elle n'a jamais connu un plaisir sexuel absolument pur de
occupation à laquelle elle attribue les malheurs de sa maternité.

que réserve qu'on puisse faire relativement à cette interpré-
e la genèse de la dégénérescence dans cette famille, on ne
s douter de la valeur du baiser inconvenant sur l'évolution
liosyncrasie qui a eu une grande importance dans la conditon
de cette femme. On peut admettre qu'il fallait déjà une dis-
un peu spéciale pour subir cette influence dans cette mesure :
d'enfants subissent des inconvenances du même genre qui
indemnes. Tout est pur pour les purs, comme dit Mme de
; mais cette restriction ne fait que diminuer la valeur de
nce, sans la supprimer. Les images qui entrent dans l'esprit
ent indépendamment de la volonté et d'autant plus facilement
impressionnent une table rase plus irritable.

faut pas croire d'ailleurs que les enfants seuls soient capables
er l'empreinte d'impressions intempestives de ce genre. Telle
ariée, entrée dans le lit nuptial avec des dispositions uxoriales,
guérie pour longtemps par un cataglottisme impétueux trop
t de saveurs et d'odeurs d'alcool et de tabac.

nous contenterons de conclure que le baiser peut présenter
lement des dangers traumatiques et infectieux mais encore des
s névropathiques, psychopathiques et moraux surtout à craindre
s jeunes sujets. Sans chercher à légiférer dans le sens de la
ion de l'expression de sentiments ou de recherche de plaisirs
es, on peut dire qu'il y a tout avantage à supprimer les baisers
enance, qu'ils s'appliquent aux personnes, aux reliques ou aux
ils font courir des risques sans compensation. La promiscuité
rincipale source du danger.

On ne peut pas considérer le baiser comme une monnaie du p
devant avoir cours forcé; il y a des individus pour lesquels c'es
peine : le baiser obligatoire peut avoir pour les enfants les
conséquences névropathiques et psychopathiques des douleur

Si le baiser est un moyen d'expression des sentiments, c'est
un moyen de recherche du plaisir. Les adultes peuvent se dét
contre cette recherche, mais les enfants ont besoin d'être pr
contre ses risques. Si tous les baisers inspirés par l'amour mé
l'indulgence [1], c'est à condition qu'il s'agisse d'un amour norma

1. G. Krafft, *Causeries scientifiques*, p. 304; Lausanne, 1903.

ES AMYGDALES PALATINES
ET LA LUETTE CHEZ LES TUBERCULEUX [1]

Par le Dr Edmundo E. ESCOMEL (de Lima)

Délégué du Gouvernement du Pérou,
Membre correspondant de la Société anatomique de Paris.

---

circonstances favorables nous ont mis à même de poursuivre
ital Boucicaut, l'étude des amygdales palatines et de la luette
s tuberculeux adultes.

s avons été à même d'observer, dans 25 cas, les amygdales de
tuberculeux, et dans 11 cas, celles de non-tuberculeux ; aussi,
nous pu jusqu'à un certain point faire entre elles des compa-
s.

premières paroles seront pour remercier notre cher maître
Dr Letulle, qui, usant à notre égard de sa bienveillance habi-
nous a facilité dans son laboratoire, l'étude des amygdales et
uette chez les tuberculeux.

ce à ses savants conseils, nous avons été sûrement guidés dans
prétation de certains faits qui découlent de cette étude anato-
.

s ne saurions pas non plus trop remercier le Dr Weinberg,
ef de laboratoire, pour sa bienveillance envers nous.

i les points que nous avons envisagés :
réquence de la tuberculose amygdalienne ;
spect macroscopique des amygdales tuberculeuses ;
Aspect microscopique de l'amygdale tuberculeuse qui com-
:
L'épithélium ; *b*) le derme ; *c*) les follicules ; *d*) le tissu lym-
e ; *e*) les tubercules ; *f*) les fibres élastiques ; *g*) les mastzellen

[1] TRAVAIL DU LABORATOIRE DU Dr MAURICE LETULLE A L'HÔPITAL BOUCICAUT.

d'Ehrlich; *h*) les bacilles de Koch; *i*) d'autres parasites; *j*) le tenu des cryptes.

4° Rapport entre la tuberculose amygdalienne et celle des a organes de l'économie;

5° La luette chez les tuberculeux et

6° Pénétration du bacille tuberculeux dans l'amygdale de l'hon

I. *Fréquence de la tuberculose amygdalienne.* — Sur 25 indiv morts de tuberculose, nous avons trouvé 21 fois la tuberc amygdalienne caractérisée par la présence de tubercules et de ba de Koch.

Dans 4 cas négatifs, 3 présentaient des tubercules de guéris le dernier était atteint de péribronchite tuberculeuse. La propo est donc très considérable.

Schlenker a étudié les amygdales chez 21 cadavres de phtisi et il les a trouvées seulement 13 fois tuberculeuses.

Sur 11 cas dans lesquels il n'y avait point de tuberculose n'avons pas non plus constaté de lésions bacillaires de l'amygdal

Il n'y avait pas un seul cas de tuberculose pharyngienne.

II. *Aspect macroscopique de l'amygdale tuberculeuse.* — A l'œi la grande majorité des amygdales tuberculeuses avait une appar tout à fait normale; les petites variations de couleur ou de vol que quelques-unes offraient, étaient presque inappréciables, ma tout cas insuffisantes pour permettre de faire un diagnostic pr

A la coupe, nous n'avons jamais pu constater les tubercules à nu, et lorsque nous voyions parfois des cavités remplies par substance d'aspect caséeux affectant les apparences d'un petit a bacillaire, nous nous trouvions en présence de kystes amygda produits dans les cryptes par l'oblitération de leurs orifices.

Dans toutes nos observations c'est donc seulement le micros qui a pu nous faire connaître cette tuberculose masquée.

Sur 21 cas d'amygdales tuberculeuses, 13 avaient un aspect t fait normal, les 8 restantes présentaient des altérations très min et aucune n'était ulcérée.

Dans son article intitulé « Tuberculose larvée des trois amygdal le professeur Dieulafoy[1] a beaucoup insisté sur l'apparence clin presque normale de l'amygdale tuberculeuse.

Sur 4 amygdales non tuberculeuses chez des tuberculeux, 2 ava un aspect normal et 2 étaient très congestionnées.

1. Dieulafoy, *Académie de médecine*, 1895.

s 11 amygdales non tuberculeuses chez des sujets non tuber-
ıx, 5 avaient une apparence normale, 2 étaient congestionnées,
es et fermes, et 2 ulcérées.

ıne de ces dernières a même été dessinée, étant donné qu'elle
ntait des ulcérations à pic et des points jaunâtres qui nous firent
er à des tubercules; l'examen microscopique en série ne put y
er la tuberculose.

ıs nos observations, il est donc arrivé que ce sont les amygdales
ınes de tubercules qui ont fourni le plus grand nombre de sym-
es macroscopiques.

ınheim et Weigert ont aussi attiré l'attention sur la fréquence
tuberculose amygdalienne sans presque aucun symptôme cli-
.

Microscopie de l'amygdale tuberculeuse. — M. le Dr Barth[1] en
et M. le Dr Letulle[2] en 1886 ont fait connaître la tuberculose
dalienne.

Épithélium. — Suivant qu'il s'agit de celui qui recouvre la sur-
le l'amygdale ou de celui qui tapisse le fond des cryptes, l'épi-
ım offre des altérations diverses. En général, nous avons vu,
les tuberculeux, l'épithélium cryptique plus altéré que celui de
rface. Chez les non-tuberculeux l'altération était plus accentuée
e (fig. 1, IV et V).

altérations consistent en une hyperdesquamation avec dégé-
cence vacuolaire, pouvant aller jusqu'à la totale disparition,
passage de toutes les lésions intermédiaires entre ces deux
s extrêmes.

us avons résumé ces altérations dans le tableau ci-dessous :

	NOMBRE DES OBSERVATIONS	ÉPITHÉLIUM DE LA SURFACE		ÉPITHÉLIUM CRYPTIQUE	
		Très altéré	Peu altéré	Très altéré	Peu altéré
lales tuberculeuses chez tuberculeux.....	21	2	19	19	2
dales non tuberculeuses des tuberculeux.....	4		4	3	1
dales non tuberculeuses des non-tuberculeux....	11	3	8	10	1

épithélium est toujours envahi par des leucocytes, surtout par
ıononucléaires qui l'emportent en nombre sur les polynucléaires.
ıns un seul cas, tuberculose et saturnisme chronique avec endo-

[1] Thèse de doctorat.
[2] *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux.*

périartérite scléreuse généralisée, nous avons constaté une form inverse, c'est-à-dire que les polynucléaires se trouvaient en grande proportion que les mononucléaires.

Ces leucocytes sont d'autant plus nombreux que les altération l'épithélium sont plus accentuées.

La leucocytose épithéliale des amygdales a été considérée quelques auteurs comme un fait physiologique, étant donnée la quence dans laquelle elle se présente.

Nous avons vu une fois un mastzelle d'Ehrlich parmi les cell épithéliales, ce qui est un fait assez rare.

Une idée numérique de cette diapédèse est consignée dan tableau ci-dessous :

Réaction leucocytaire dans l'épithélium et dans le contenu des crypte

	NOMBRE DES OBSERVATIONS	ÉPITHÉLIUM DE LA SURFACE		ÉPITHÉLIUM CRYPTIQUE		CONTE DES CRY	
		Mononucl. + Polynucl. —	M — P +	M + P —	M — P +	M + P —	
Amygdales tuberculeuses chez des tuberculeux.....	21	19	2	19	2	20	
Amygdales non tuberculeuses chez des tuberculeux.....	4	2	2	2	2	2	
Amygdales non tuberculeuses chez des non-tuberculeux....	11	11		11		11	

M = mononucléaires. M + proportion plus considérable des mononucl.; M — propo moins considérable des mononucl.
P = polynucléaires. P + proportion plus considérable des polynucléaires; P — propo moins considérable des polynucléaires.

b) *Derme.* — Le tissu réticulé de l'amygdale est séparé de l'ép lium par une couche conjonctive assez nette; mais dans d'autre et surtout au niveau de l'épithélium cryptique, cette membra disparu, de sorte que la couche génératrice de l'épithélium es contact intime avec le tissu lymphoïde.

c) *Follicules.* — Ils sont généralement hypertrophiés; dans ques cas nous les avons aussi vus en état atrophique avec leur p centrale en désorganisation manifeste.

Dans nos coupes, ils ne se sont pas montrés fréquemment tub leux; nous les avons vus en plus grande partie à côté des gr lomes. La lymphangite périfolliculaire est également rare.

d) *Tissu lymphoïde.* — Le tissu lymphoïde est d'ordinaire lé ment hyperplasié (20 cas sur 21 amygdales tuberculeuses). Dan seul cas, nous l'avons observé d'apparence normale malgré la sence de tubercules dans l'amygdale. C'est dans ce tissu qu

ɔpent ordinairement les nodules tuberculeux (fig. 1, III). la plupart des cas, il était peu vascularisé, tandis que dans ygdales non tuberculeuses et surtout lorsqu'elles se mon-

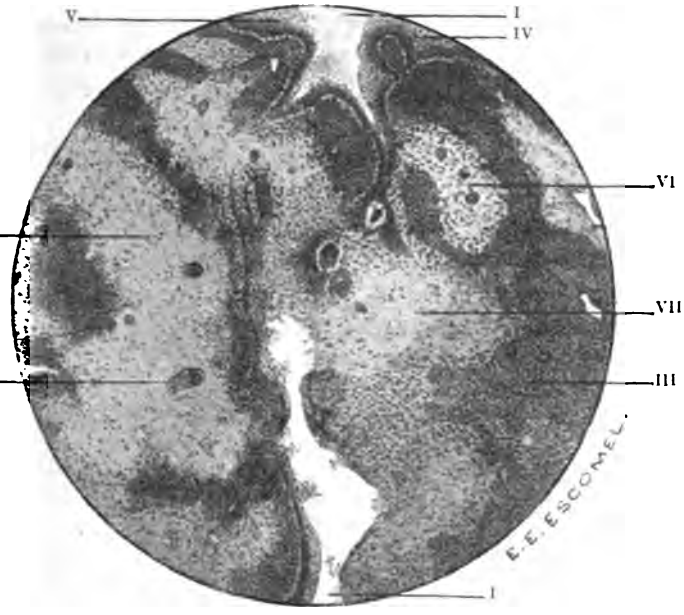


Fig. 1. — Amygdale tuberculeuse.
superficielle d'une crypte amygdalienne. — II. Partie profonde de la même. — su lymphoïde hyperplasié. — IV. Epithélium intact. — V. Epithélium altéré. — bercules qui longent les cavités cryptiques. — VII. Tubercule au niveau duquel ium a disparu. — VIII. Cellule géante.

ulcérées, la vascularisation du tissu lymphoïde était très .

avons pu constater que plus l'amygdale est tuberculeuse, vasculaire elle est, et inversement; dans le cas compliqué de sme chronique (dont j'ai déjà fait mention et qui présentait sseaux sanguins avec leurs parois très épaissies), l'irrigation ne se faisait avec une grande difficulté; or, nous avons trouvé ment là le plus remarquable spécimen de tuberculisation et llose massives de l'amygdale.

bercules. — Nous les avons rencontrés quelquefois à la sur- l'amygdale, au-dessous de l'épithélium; le plus fréquemment, voit dans la profondeur de l'organe, très près du fond des .

Dr Letulle les a vus immédiatement au-dessous de l'épithé-

lium, et dans son traité sur l'Inflammation il expose une planch démonstrative à cet égard.

Les tubercules se trouvent plus ou moins éloignés de la c épithéliale. Quelques-uns confinent à la couche génératrice, d'a affectent une forme piriforme dont la partie étroite touche l'ép lium et la partie évasée pénètre à l'intérieur du tissu réticulé.

Dans d'autres cas, on ne constate au-dessous de l'épith qu'une cellule géante bacillaire, avec 2 ou 3 cellules allongées, parence épithélioïde, comme toute manifestation tuberculeus fait a été aussi constaté par MM. Cornil et Babès.

Il est fréquent de voir tout autour de la partie profonde crypte amygdalienne, un chapelet de tubercules qui se succède la suite les uns des autres (fig. 1, VI et VII).

Dans le plus grand nombre de nos observations, les nodules tu culeux étaient plus abondants vers le fond des cryptes que ve surface amygdalienne.

Ces granulomes se logent en face d'un épithélium peu al cependant, dans la plupart des cas, cette couche épithéliale offr lésions intenses, si même elle n'a pas disparu tout à fait (fig. et VII). Dans ce cas, le tubercule a une partie de sa surface en tact avec le contenu des cryptes et il y verse même des élém cellulaires et bacillaires.

Une fois même nous avons constaté la présence d'une c géante libre dans l'intérieur d'une crypte, non loin d'un tube qui présentait les caractères que nous venons de décrire.

MM. Cornil et Babès ont aussi observé ce mode d'altération.

f) *Fibres élastiques.* — Elles n'existent pas à l'intérieur des cules lymphatiques.

On les décèle dans le tissu réticulé lorsque ce tissu est prè trousseaux conjonctifs dermiques, ou des faisceaux qui div l'amygdale en lobes. On les voit aussi dans les parois vasculair

Dans les tubercules développés près du tissu conjonctif, les f élastiques sont très nettes et se présentent tantôt isolées, tantôt nies par groupes fasciculaires plus ou moins irréguliers.

Lorsqu'un vaisseau a été emprisonné et détruit par l'évol d'un nodule tuberculeux, on reconnaît les traces de ce vaisseau quelques fibres élastiques qui ont résisté à la destruction; elles raissent disposées en un canal plus ou moins ondulé, écartée unes des autres, elles forment en quelque sorte un grillage qui permettre l'issue des masses constituant le tubercule dans le vasculaire et par conséquent dans la circulation sanguine géné

g) *Mastzellen d'Ehrlich.* — Les mastzellen n'existent pas ni à

r des granulations tuberculeuses, ni dans les follicules lympha-
. Ils commencent à se montrer dans le tissu réticulé périfolli-
e et leur nombre augmente au fur et à mesure que l'on
che des couches conjonctives [1].

lques amygdales en renferment plus que d'autres, sans que
ayons pu établir un rapport entre la vascularisation ou la tuber-
tion de l'organe et sa richesse en mastzellen.

Bacilles de Koch. — Nous les avons aperçus à la surface de
gdale et même de la muqueuse buccale, pharyngienne et pala-
soit dans les couches les plus superficielles de l'épithélium,
ans le contenu des enfoncements ou plicatures de cet épithélium.
s c'est surtout dans les cavités des cryptes amygdaliennes que
les avons constatés, toujours plus nombreux à mesure que
'avance plus près du fond des cryptes. Ils se montrent tantôt
, tantôt réunis par groupes, libres, ou contenus dans l'intérieur
leucocyte ou d'une cellule épithéliale en état de phagocytose
e ou passive.

ns les premières couches épithéliales ils sont nombreux, fré-
ment à l'état de liberté, tandis que dans les parties profondes de
hélium ils sont beaucoup plus rares et toujours englobés par
eucocytes, surtout par de gros mononucléaires (fig. 2, II et III).
fois, nous avons constaté des lignes de leucocytes bacillifères
s les uns à la suite des autres et allant de la surface vers le
réticulé (voir même figure).

us les avons encore observés en plein tissu amygdalien, soit
l'épithélium, soit à une profondeur plus ou moins grande. Leur
nce est presque constante dans les cellules géantes.

un mot, nous les avons suivis dans presque toutes leurs
es de migration, de l'extérieur vers l'intérieur de l'amygdale.
le cas de saturnisme déjà mentionné, les bacilles étaient si
oreux au milieu du tissu réticulé qu'on aurait pu les croire en
re pure; c'est ainsi que pour un seul macrophage, nous avons
té près de 200 bacilles, et dans un thrombus intraveineux ils
aient en grande quantité.

us avons vu, toutes causes d'erreur étant d'abord écartées,
s les bacilles de Koch dans le sang des vaisseaux amygdaliens,
i les globules hématiques, fait qui n'est pas très rare puisqu'il
déjà signalé par plusieurs auteurs, notamment par MM. Cornil
bès.

orsqu'on pratique la coloration du bacille de Koch dans les tissus, on re-
it parfois très nettement la présence de mastzellen à leurs granulations
ient colorées en rouge foncé et au noyau qui reste incolore.

Nous pouvons aussi affirmer avoir vu des bacilles dans le co des cryptes de deux individus morts, l'un d'un cancer du fo l'autre de pneumonie aiguë, ne présentant ni l'un ni l'autre tra tuberculose. Cela fait 2 cas sur 11 étudiés avec un nombre res de coupes; nous pensons que si nous avions pu faire l'étud

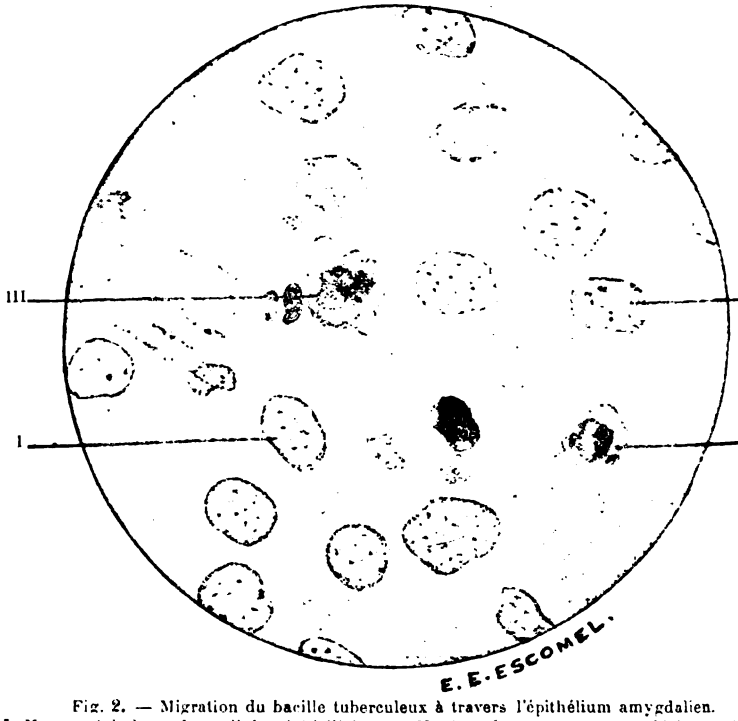


Fig. 2. — Migration du bacille tuberculeux à travers l'épithélium amygdalien.
I. Noyau globuleux des cellules épithéliales. — II. Gros leucocyte mononucléaire conte des bacilles. — III. Gros leucocyte à noyau bossué renfermant aussi des bacilles.

série des amygdales tout entières dans nos 11 cas, la proport aurait été plus forte. Il est peut-être bon de rappeler à cet égard Straus a mis en évidence le bacille de Koch en état virulent dans cavités nasales d'individus sains qui fréquentaient des loca habités par des tuberculeux.

i) *Autres microbes.* — Nous avons toujours constaté une énor quantité de microbes autres que le bacille de Koch à la surface l'amygdale, dans l'intérieur des cryptes, dans l'épithélium et mè au milieu du tissu réticulé. Il s'agit de coccus, des bacilles, champignons prenant ou non le Gram.

Ces microbes se développent fort bien dans les cryptes, où

t un bon milieu nutritif dans les débris cellulaires y contenus
ieur d'une cavité semi-close avec une température très con-
.

nt très nombreux dans les couches superficielles de l'épithé-
u'ils attaquent parfois si énergiquement qu'ils parviennent à
disparaître, favorisant par là même la pénétration du bacille
n.

destruction épithéliale semble bien d'origine infectieuse,
onné que les actions mécaniques sont presque nulles dans le
s cryptes et, par conséquent, incapables de déterminer par
êmes des lésions aussi accentuées.

avons vu l'oïdium albicans pénétrant l'épithélium, de la
vers l'intérieur, écartant les cellules épithéliales pour
un passage, constituer une route favorable à la diapé-

uemment, nous avons observé des touffes de champignons,
grêles, quelques-uns en spirale, enchevêtrés dans tous les
t qui parfois affectaient une certaine ressemblance avec les
de l'*actynomices bovis*.

s avons constaté un rapport constant entre les altérations de
élium, le nombre de microbes et la quantité de leucocytes
és.

ontenu des cryptes. — De ce que nous venons de dire, il ressort
contenu des cryptes est constitué : par des leucocytes vivaces
t par des mononucléaires, libres ou en état de phagocytose
tive, soit passive; par des cellules épithéliales plus ou moins
s; par des microbes parasites de la bouche; par des champi-
par des bacilles de Koch; et bien plus rarement par les élé-
tuberculeux tombés du voisinage et même par quelque cellule
de même origine, ce que nous avons eu l'occasion de cons-
ne fois.

*Rapport entre la tuberculose amygdalienne et celle des autres
s.* — Dans nos 21 observations positives nous avons eu 20 fois
comitance de la tuberculose des amygdales avec une tubercu-
nglionnaire et pulmonaire. Dans un cas seulement, l'amygdale,
nglions et une partie restreinte de la plèvre étaient pris sans
poumon fût tuberculisé.

tes les fois que nous avons constaté la tuberculose intestinale
) l'amygdale était aussi atteinte de lésions bacillaires.

s avons résumé en détail dans l'énumération ci-dessous la
nce de la tuberculose amygdalienne et celle des autres organes

de l'économie, telle qu'elle s'est présentée dans les cas que avons observés.

RAPPORT ENTRE LA TUBERCULOSE AMYGDALIENNE ET CELLE DES AUTRES ORGANES DE L'ÉCONOMIE

Amygdales, ganglions et poumons	
— — —	langue et intestins
— — —	intestins et anus
— — —	— et appendice
— — —	— — et larynx
— — —	— et plèvres
— — —	plèvres et péricarde
— — —	intestins, anus et méninges
— — —	œsophage, intestins, foie, larynx, rein et rate
— — —	intestins, anus, appendice, foie, prostate, rein
— — et plèvres	

Krueckmann, en 1894, a toujours trouvé l'amygdale tubercu lorsque les ganglions du cou étaient pris. Orth, en faisant l'au d'enfants morts de diphthérie sans trace de lésions tubercul pulmonaires, a trouvé maintes fois des tubercules dans l'amy

V. *Luette.* — Sur 25 tuberculeux et 11 non-tuberculeux, n'avons jamais pu découvrir de tuberculose pharyngée, la étant indemne à l'examen macroscopique comme à l'obser microscopique.

M. le Dr Letulle et d'autres auteurs ont vu et décrit la tuber de la luette, beaucoup plus rare que celle de l'amygdale, surt on se donne la peine de rechercher les lésions bacillaires larv ce dernier organe.

Et pourtant nous avons vu quelquefois les bacilles de enfermés dans les plicatures épithéliales de la muqueuse du vo palais sans y avoir occasionné de lésions apparentes.

VI. *Pénétration du bacille tuberculeux dans l'amygdale de l'h* — L'étude anatomique qui précède nous conduit à quelques dérations sur la pénétration du bacille de Koch dans l'am digestive de l'homme.

Tout d'abord, ce bacille peut se mettre en présence de l'amy soit qu'il vienne de l'extérieur avec les poussières et les al comme véhicule, soit qu'il provienne de l'intérieur de l'orga c'est-à-dire avec les crachats d'individus atteints de tubercul l'appareil respiratoire.

Les microbes végètent à la surface de l'amygdale et peuve

vers l'extérieur ou rencontrer dans leur chemin une dépres-
théliale ou l'orifice d'une crypte, dans lesquels ils s'enfoncent
moins.

nent se produit cette inclusion? Nous savons que la desqua-
épithéliale normale pousse les détritus cellulaires hors des
c'est-à-dire vers la cavité buccale; par conséquent, le bacille
toujours une force, une résistance qui tend à le repousser
cavité buccale.

vu que les leucocytes vivaces remplissent un rôle phago-
même à l'entrée de ces orifices cryptiques. Nous croyons
sont eux qui conduisent les bacilles vers l'intérieur des
, au moins pour la grande majorité des cas.

fois introduits dans les cavités cryptiques, les phénomènes de
ytose se poursuivent et peuvent aboutir à l'un des deux
s suivants : à la mort du bacille ou à la mort du leucocyte.

ce dernier cas, non seulement le bacille peut y séjourner
moins longtemps sous une forme latente, mais encore il
multiplier grâce au milieu de culture qui lui est offert par
ortes de détritus, renfermés dans la cavité cryptique.

re part, l'épithélium est plus ou moins altéré par l'action des
es qui vivent presque toujours en grand nombre dans ces

bacilles de Koch peuvent donc se cultiver dans les premières
s épithéliales; il leur est très difficile de traverser les autres
s pour arriver jusqu'au tissu réticulé.

res leucocytes les prennent alors et veulent les digérer, mais
e résultat négatif est susceptible de se produire. Dans cette
e leucocyte renfermant le ou les bacilles s'avance à travers
lium vers le tissu lymphoïde, dans lequel, si la résistance
s trop accentuée, les macrophages se réunissent; alors com-
la tuberculisation du tissu.

escription anatomique de ces faits nous permet d'affirmer que
rculisation de l'amygdale s'effectue presque toujours de l'ex-
vers l'intérieur, en commençant, pour la majorité des cas,
parties voisines du fond des cryptes.

re part, les bacilles arrivant dans la cavité buccale se trou-
ssi en rapport avec l'épithélium de cette cavité. Malgré tout,
rculose bucco-pharyngienne est excessivement rare, par
aison avec la tuberculose amygdalienne. Il est vrai que, sous
élium buccal, il n'existe presque pas d'organes lymphoïdes.

n tient compte des nombreux travaux parus sur ce sujet, des
ques publiées sur la fréquence de la tuberculose des ganglions

lymphatiques, des plaques de Payer et des follicules clos d testin, il ressort que le tissu lymphoïde est un tissu d'électio le développement du bacille de Koch.

D'après nos propres constatations, il nous est permis de di les amygdales palatines sont les organes les plus tuberculisa l'appareil digestif. En raison même de ce qu'elles se trouven ainsi dire à l'entrée de cet appareil, elles se trouvent fort ex à l'infection bacillaire.

S'il n'y avait pas d'amygdales, la muqueuse bucco-pharyn n'offrirait pas un tel *locus minoris resistentiæ*; elle serait, à la très peu ou presque pas un organe défensif au point de vue ly cytaire, mais elle ne serait aussi que très peu ou presque pas culisable.

D'autre part, étant établi que l'amygdale s'infecte surtout voie buccale, la fréquence de l'infection tuberculeuse des gan du cou s'explique : elle est secondaire et consécutive à la tub sation amygdalienne. Sur ce fait, certains auteurs ont bea insisté : M. Kreuckmann, en 1894, a toujours trouvé l'am tuberculeuse lorsque les ganglions du cou étaient pris; M. Sch croit de même que l'infection par les bacilles provient du po bien qu'il ait observé deux cas de tuberculose primitive de l'am par cause alimentaire.

Contrairement à cette opinion, M. Dieulafoy admet que la culose commence par l'amygdale pour se propager de ganglio ganglions jusqu'à la grande veine lymphatique ou jusqu'au thoracique, qui verse dans la circulation veineuse et de là d ment dans le poumon les germes pathogènes.

Si l'on pense, d'autre part, que les vaisseaux sanguins sont d par les foyers tuberculeux, et qu'avant l'oblitération complète vaisseaux il reste une sorte de grillage élastique qui peut per l'issue des bacilles dans la circulation, il n'est pas douteux qu pareil sanguin de l'amygdale puisse servir directement à propa tuberculose hors des foyers amygdaliens; ce mécanisme, moins paraît exceptionnel.

D'où viennent les bacilles pour infecter l'amygdale? Dan observations nous ne pouvons savoir s'il y a eu tuberculose an lienne primitive, ou consécutive à la tuberculose pulmonaire. dant nous avons constaté un cas de tuberculose amygda glionnaire sans lésions pulmonaires; ce cas démontre nett l'existence, chez l'adulte, d'une tuberculose amygdalienne pri larvée. Des cas semblables ont été décrits par Orth sur des e morts de diphtérie et par Krueckmann.

tre part, il est très facile de concevoir la fréquence de la ation des bacilles provenant de l'extérieur et venant se r sur la muqueuse des premières voies. Straus a bien mis ce en évidence, de même que M. Dieulafoy; nous avons vu des s de Koch dans l'intérieur de cryptes amygdaliennes d'indi- ne présentant aucune lésion tuberculeuse.

Lermoyez, en 1894 et 1895, et MM. Maure et Brindel, en 1896, s en relief la fréquence de la tuberculose des végétations adé-

e professeur Landouzy en 1881 dans une de ses leçons si quables sur l'amygdalite infectieuse[1] disait entre autres choses l'amygdale pouvait servir de porte d'entrée et de réceptacle a germination et la dissémination des contages » et préconisait tructien de l'amygdale par l'ignipuncture avec le cautère de lin; il montrait en même temps les avantages de cette igni- ure sur l'amygdalotomie.

e faut donc pas avancer que le bacille de Koch pénètre toujours s amygdales; il suffit qu'il se serve de cette voie assez fréquem- Aussi lorsqu'on se trouve en présence d'un individu tubercu- on est tenu de rechercher soigneusement son passé amygda-

résumé, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

La tuberculose amygdalienne est excessivement fréquente et le ostic macroscopique de cette affection est hérissé de difficultés;

L'amygdale est l'organe le plus tuberculisable de l'appareil if;

L'infection amygdalienne est dans la grande majorité des cas ine exogène;

Les bacilles de Koch peuvent se rencontrer dans toutes les s constitutives de l'amygdale tuberculeuse; parfois même, on ouve à l'intérieur des cryptes amygdaliennes d'individus dont nisme ne présente aucune lésion tuberculeuse;

L'infection tuberculeuse de l'amygdale permet la pénétration du e dans les voies lymphatiques comme aussi dans les voies san- s;

Les cavités cryptiques et l'épithélium qui les borne sont presque rs infectés par un grand nombre d'espèces de parasites. Ces ers favorisent la pénétration dans l'amygdale de différents s pathogènes, en particulier du bacille de Koch;

La tuberculose de la luette est rare.

[1] Landouzy, De l'amygdalite infectieuse, *Progrès médical*, 1883.

DE LA NYCTURIE

DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAI

Par le Dr M. PÉHU
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

(*Travail de la Clinique médicale de Genève : Prof. L. Bard.*)

(*Suite* [1].)

VI

Donc, en s'en tenant aux seules constatations cliniques, on déjà déduire que nombre d'affections intéressant la circulation l'un quelconque de ses domaines s'accompagnent du phénor nycturie.

Qu'il s'agisse de *troubles de la grande circulation* : cardiopa d'origine rhumatismale ou artérielle, à localisation sur la mitra sur l'aorte, reproduisant tel ou tel type de maladie valvulaire, ce soient des myocardites vraies, des affections à prédomin d'action sur l'aorte ; dans certains cas de néphrite (avec défaill passagère ou durable du myocarde), dans des maladies d'Ad avec hypotension marquée, etc. ; qu'il s'agisse d'*affections in sant la petite circulation* (tuberculose fibreuse avec retentisse marqué sur le cœur droit, emphysème et asthme, pneumonie nique, etc.); qu'il s'agisse enfin de *maladies du foie ou du pér* (péritonites tuberculeuses, angiocholite, syphilis, cirrhose hé ques), souvent, dans certaines conditions que je préciserai plus l'excrétion urinaire nocturne est supérieure à l'excrétion di Nos recherches confirment les déductions antérieures de Qui Wilson, Iljisch, Laspeyres et Certowitch ; elles en étendent la portée, en montrant que la nycturie est plus fréquente e que ne l'avaient constaté ces auteurs.

1. Voir le numéro de mai 1903.

VII

raison de cette fréquence, il était utile de dégager le *méca-* de la nycturie. Pour étayer les hypothèses qui peuvent être sées pour expliquer ce symptôme, nous avons institué une de recherches comparatives sur trois malades, dont deux t atteints de cardiopathie, l'autre d'une néphrite chronique.

deux premiers étaient l'un âgé, l'autre jeune : chacun d'eux ıta en tous temps de la nycturie : elle ne varia sous aucune nce. Les changements nombreux qu'on apporta dans leur d'alimentation, dans l'ingestion des boissons, dans le repos , complet ou partiel, dans la médication; les analyses urolo- s ou hématologiques qu'on pratiqua sur eux furent du plus intérêt pour la solution du problème.

trastant radicalement avec les précédents, le troisième était alade atteint de néphrite post-scarlatineuse avec polyurie lante, due en grande partie au régime lacté exclusif que suivait lade, polyurie qui était à prédominance nettement diurne.

furent, en somme, de véritables expériences auxquelles les les se soumirent avec la plus entière docilité, d'ailleurs.

ci le détail des trois observations.

. XXVIII (n° 1592 de 1902 de la collection de M. Bard). — G. J., onze ans profession, entrée le 2 octobre 1902.

:nostic : *Endocardite de nature indéterminée. Rétrécissement mitral. hatisme.*

ctobre :

r : quantité, 320 grammes; par heure : 21 grammes; densité, 1015.

t : quantité, 800 grammes; par heure : 88 grammes; densité, 1014.

ime : un litre de lait qu'elle prend dans la journée, la dernière ité (400 grammes) étant ingérée à six heures du soir; alimentation e et hydro-carbonée. Se lève en général de dix heures du matin à eures du soir. Légère dyspnée. Pas d'œdème. Dort bien pendant la nuit.

ctobre :

r : quantité, 1000 grammes; par heure : 66 grammes; densité, 1012.

t : quantité, 800 grammes; par heure : 88 grammes; densité, 1014.

ılyses. — Jour : chlorures, 6,43; par heure : 0,42.

Nuit : chlorures, 4,37; par heure : 0,38.

octobre :

r : quantité, 620 grammes; par heure : 41 grammes; densité, 1010.

t : quantité, 660 grammes; par heure : 73 grammes; densité, 1015.

octobre :

ır : quantité, 1040 grammes; par heure : 69 grammes; densité, 1012.

it : quantité, 520 grammes; par heure : 56 grammes; densité, 1014.

12 octobre :

Jour : quantité, 870 grammes; par heure : 58 grammes; densité,

Nuit : quantité, 900 grammes; par heure : 100 grammes; densité,

13 octobre. A partir d'aujourd'hui, on prescrit à la petite malade le absolu au lit pendant toute la journée.

Urines :

Jour : quantité, 780 grammes; par heure : 52 grammes; densité,

Nuit : quantité, 800 grammes; par heure : 88 grammes; densité,

15 octobre :

Jour : quantité, 500 grammes; par heure : 33 grammes; densité,

Nuit : quantité, 410 grammes; par heure : 45 grammes; densité,

16 octobre. Jour : quantité, 1300 grammes; par heure : 86 gramme

Nuit : quantité, 400 grammes; par heure : 44 grammes

La petite malade a eu cette dernière nuit beaucoup de diarrhée chiffre d'urine indiqué est certainement au-dessous du nombre réel.

17 octobre. La nycturie a persisté malgré que le séjour au lit ai complet. A partir d'aujourd'hui, G. J. recommencera à se lever co précédemment; de plus, *elle prendra des boissons seulement pendant la*

Urines. Jour : quantité, 600 grammes; par heure : 40 grammes.

Nuit : quantité, 420 grammes; par heure : 46 grammes.

18 octobre. Jour :	400 grammes;	par heure :	26	grammes.
Nuit :	1000	—	111	—
19 octobre. Jour :	420	—	28	—
Nuit :	820	—	91	—

En somme, le rythme de l'élimination n'a pas changé. La nycturie siste. De plus, l'excrétion n'a pas été immédiatement augmentée; ce qu'au bout de la deuxième nuit que la quantité d'urines a été plus c dérable, comme s'il y avait eu emmagasinement de l'eau ingérée.

20 octobre. On recherche alors la différence dans la composition sang entre le matin et le soir.

A 6 heures du soir. Globules rouges (Hayem) : 3 441 000; hémoglo (Sahli) : 73.

21 octobre. A 7 h. 30 du matin. Globules rouges (Hayem) : 3 596 hémoglobine (Sahli) : 81.

En même temps, la pression artérielle a été recherchée à différ heures du jour.

A 7 h. 30 du matin. Potain, rad. dr. : 15; rad. g. : 16. Chéron, dr. : 13; rad. g. : 13.

A 2 heures du soir (repas pris à midi, enfant levée). Potain, rad. dr. rad. g. : 18. Chéron, rad. dr. : 9; rad. g. : 9.

A 6 heures du soir. Potain, rad. dr. : 15; rad. g. : 14. Chéron, rad. d rad. g. : 9.

A 10 h. 30 du soir (malade, au lit depuis 10 heures du soir, dorma début de l'examen). Potain, rad. dr. : 14 1/2; rad. g. : 15. Chéron, dr. : 11; rad. g. : 9 1/2.

Du 22 au 25 octobre la nycturie a persisté.

octobre. On recherche alors l'élimination urinaire après les repas, déterminer si la petite malade présente de l'opsiurie. Elle prenait ses à midi et à sept heures un quart du soir et ne buvait absolument ns l'intervalle.

8 heures à midi	0		
midi à 4 heures du soir	125	grammes; par heure	31.
4 heures du soir à 8 heures	100	—	25.
8 heures du soir à minuit	320	—	80.
minuit à 8 heures du matin	380	—	47.
octobre :			
8 heures du matin à midi	120	—	30.
midi à 4 heures du soir	160	—	40.
4 heures du soir à 8 heures	0	—	
8 heures du soir à minuit	390	—	97.
minuit à 8 heures du matin	340	—	42.

c, la malade n'a présenté à aucun moment une excrétion urinaire onsidérable après les repas.

XXIX (n° 152 de 1902 de la collection de M. Bard). — G. E., âgé de nte-deux ans, fondeur, a fait plusieurs séjours à l'hôpital. Dernier , 20 août 1902.

NOSTIC : *Péricardite tuberculeuse dans un séjour antérieur. Médiastinite physe cardiaque consécutive. Adhérences pleurales de la base gauche. patite. Arythmie intermittente.*

RÉSUMÉE : Pas de maladies dans l'enfance. Pleurésie en 1869, ayant en deux mois. Guérison complète. L'affection actuelle a débuté en 1900, par de l'oppression, sensation de pesanteur à l'épigastre. séjour à l'hôpital, dès ce moment, on trouva de l'arythmie sans signes nets. Puis en mai 1900, deuxième séjour : symptômes de dite avec épanchement, à l'auscultation et à la radioscopie. Quelques es après, subictère et foie douloureux. En août 1902, arythmie. cardiaques lointains et sourds. Œdème léger des jambes, un peu nose. Ni sucre, ni albumine.

me : ordinaire, plus un litre de lait. Se lève dans la journée, mais cend pas du deuxième étage, où est la salle dans laquelle il a été Dort peu.

s du 25 septembre (soir) au 26 (6 heures du matin).

tité : 1 000 centimètres cubes; par heure : 111 centimètres cubes.

yses. — Chlorures, 7,78; par heure : 0,86.
Urée, 8,82 — 0,97.

ptembre, jour : quantité, 750 grammes; par heure : 50 grammes.

yses. —	Chlorures, 10,70	—	0,53	—
	Urée, 9,60	—	0,75	—
nuit :	quantité, 1 950	—	216	—
	Chlorures, 4,85	—	1,05	—
	Urée, 6,21	—	1,33	—

27 septembre, jour : 800 grammes; par heure : 53 grammes.
— nuit : 1 800 — 200 —
28 septembre, jour : quantité, 1 000 grammes; par heure : 66.
— densité, 1 015.
— nuit : quantité, 1 900 — 211.
— densité, 1 009.
Analyses. — Jour : chlorures, 11,81; par heure : 0,78.
Urée, 8,36 — 0,55.
Nuit : Chlorures, 4,90 — 1,03.
Urée, 5,02 — 1,05.
29 septembre, jour : quantité, 1 100 grammes; par heure: 73.
— densité, 1 015.
— nuit : quantité, 1 400 — 155
— densité, 1 012.
Analyses. — Jour : Chlorures, 8,36; par heure : 0,63.
Urée, 5,02 — 0,36.
Nuit : Chlorures, 8,83 — 1,36.
Urée, 10,6 — 1,64.
30 septembre, jour : quantité, 1 300 grammes; par heure : 86.
— densité, 1 010.
— nuit : quantité, 2 100 — 233.
— densité, 1 009.

Les 1er, 2, 3, 4, 5, 6 octobre, la nycturie persiste invariablement.

7 octobre. A partir d'aujourd'hui, le malade devra garder le lit pe toute la journée.

Urines, jour : quantité, 1 600 grammes; par heure : 106.
densité, 1 016.
nuit : quantité, 1 000 — 111.
densité, 1 012.
8 octobre. jour : quantité, 1 600 grammes; par heure : 106.
— densité, 1 014.
— nuit : quantité, 900 — 100.
densité, 1 019.
Analyses. — Chlorures : jour, 10,41; par heure : 1,10.
nuit, 7,54 — 0,75.
9 octobre, jour : quantité, 1 000 grammes; par heure : 66.
— densité, 1 017.
— nuit : quantité, 1 500 — 166.
— densité, 1 013.
10 octobre, jour : quantité, 1 400 — 95.
— densité, 1 015.
— nuit : quantité, 1 100 — 122.
— densité, 1 013.

La nycturie n'a donc cédé qu'un seul jour (le 8 octobre) et enco une proportion infime.

Mais, en réalité, le malade se levait deux fois par jour pendant le

l prenait à la table commune; à partir du 11 octobre il gardera le lit
discontinuité.

octobre, jour : quantité, 800 grammes; par heure : 53 grammes.
— nuit : — 1 600 — 177 —
octobre, jour : — 1 400 — 93 —
— nuit : — 1 000 — 111 —
octobre, jour : — 1 800 — 120 —
— nuit : — 600 — 66 —
octobre, jour : — 1 300 — 86 —
— nuit : — 700 — 77 —

nycturie a cessé au bout de quelques jours d'un repos complet. Mais reprend bientôt.

octobre, jour : 1 300 grammes; par heure : 86 grammes.
— nuit : 900 — 100 —

octobre. A partir d'aujourd'hui le malade se lèvera pendant un temps ble, comme précédemment; de plus *il boira seulement pendant la nuit.*

ur : quantité, 1 200 grammes; par heure : 80 grammes.
it : — 1 000 — 111 —

octobre, jour : — 1 200 grammes; par heure : 80 grammes.
— nuit : — 1 400 — 155 —
octobre, jour : — 1 200 — 80 —
— nuit : — 1 900 — 211 —

mme pour le malade de l'observation XXVIII, la nycturie n'est pas gée dans son ensemble. Ce n'est qu'au bout de quarante-huit heures l'élimination nocturne devient plus abondante, l'excrétion diurne se tenant, au contraire, au même taux pendant trois jours (17, 18, 19), doute, à cause de la restriction des boissons.

octobre. On mesure les pressions artérielles chez ce malade aux es heures que pour G. J.

5 h. 30 du matin. Potain, rad. dr. : 14; rad. g. : 16. Chéron, rad. 7; rad. g. : 7.

2 heures après midi. Potain, rad. dr. : 19; rad. g. : 19. Chéron, rad. 9; rad. g. : 9,5.

7 heures du soir. Potain, rad. dr. : 14; rad. g. : 16. Chéron, rad. 7; rad. g. : 7.

10 h. 30 du soir (couché depuis 7 h. 30 du soir). Potain, rad. dr. : 15; g. : 17. Chéron, rad. dr. : 7; rad. g. : 7.

pression artérielle s'est donc comportée absolument comme chez la e cardiaque de l'observation XXVIII; je reviendrai plus loin sur ces icularités.

octobre. Du 20 au 23, persistance de la nycturie. On recherche alors résente de l'*opsiurie*.

8 heures du matin à midi 200 grammes; par heure : 50 grammes.
midi à 4 heures du soir 200 — 50 —
4 heures du soir à 8 heures 200 — 50 —
8 heures du soir à minuit 300 — 75 —

De minuit à 6 heures du matin 500 grammes; par heure : 63 gran

25 octobre : nouvelle expérience.

De 6 heures du matin à 8 heures	100	—	50	-
De 8 heures du matin à midi	200	—	50	-
De midi à 4 heures du soir	200	—	50	-
De 4 heures du soir à 8 heures	100	—	25	-
De 8 heures du soir à minuit	150	—	38	-
De minuit à 8 heures du matin	300	—	37	-

Le malade ne buvait qu'à midi et à 8 heures du soir : en dehors d heures, il n'ingérait absolument aucun liquide. La recherche de l'op a été, comme on le voit, négative.

27 octobre. Administration de théobromine, 3 grammes par jour 3 cachets, pris le matin à 8, 9 et 10 heures.

Le malade était de nouveau essoufflé. Arythmie prononcée.

Urines, jour : 33 grammes; nuit : 44 grammes par heure.

28 octobre, théobromine 3 grammes.

Jour : 33 grammes; nuit : 122 grammes par heure.

29 octobre, jour : 80 grammes; nuit : 155 grammes par heure.

30 — 86 — 200 —

L'administration de la théobromine, de même que la digitale l'observation X, a donc augmenté l'excrétion nocturne de l'urine, mai pas modifié le rythme nyctéméral de la sécrétion.

Obs. XXX (n° 1207 de 1902 de la collection de M. Bard). — M. J., p niériste, âgé de vingt et un ans, entré le 8 juillet 1902.

Diagnostic : *Néphrite chronique post-scarlatineuse.*

Obs. résumée : Pas d'antécédents héréditaires. Fièvres éruptives l'enfance. A l'âge de dix-neuf ans, scarlatine compliquée d'albumin Reste malade pendant sept semaines, puis l'albumine disparait et il reprendre son travail. En avril 1902, sans cause, il s'aperçoit que ses pières sont bouffies; perte des forces; douleurs lombaires; est mi régime lacté sans grand résultat. A l'entrée (juillet 1902), teint coloré, général satisfaisant. Ni œdème, ni cyanose. Cœur : pointe dans 5e es d'abord, puis dedans, puis au bout de quelques semaines un pe dehors. Légère hypertension du pouls. Albumine, qui était il y a mois de 3 grammes par litre, est maintenant à un taux variant 25 centigrammes et 1 gramme, indépendamment des repas et du som Rares cylindres granuleux.

Régime : trois litres de lait par jour. Eau alcaline. Se lève du mati soir.

Bleu de méthylène en injection sous-cutanée : élimination commenc bout d'une heure et demie; courbe très irrégulière; cessation soixante-neuf heures.

Polyurie très accusée variant entre trois litres et demi et cinq et n six litres en vingt-quatre heures.

25 septembre. *Urines* de 9 heures du soir à 6 heures du matin du 2

antité, 1 200 grammes; par heure : 133.
lorures par litre 5,55 — 0,73.
ée par litre 9,86 — 1,08.
septembre, jour : 266 grammes; nuit : 94 grammes par heure.
— 240 — 122 —
— 253 — 133 —
alyses. — Jour : Chlorures par litre, 4,68; par heure : 1,18.
Urée — 7,52 — 1,90.
Nuit : Chlorures par litre, 4,81 — 0,64.
Urée — 7,81 — 1,04.
septembre. Jour : quantité, 3 300 grammes; par heure : 220.
— densité, 1 007.
— Nuit : quantité, 1 300 — 144.
— densité, 1 010.
alyses. — Jour : Chlorures par litre, 4,38; par heure : 0,96.
Urée, — 4,74 — 1,04.
Nuit : Chlorures par litre, 5,45 — 0,78.
Urée, — 8,26 — 1,19.
septembre. Jour : quantité, 4 800 grammes; par heure : 220.
— densité, 1 006.
— Nuit : quantité, 1 075 — 119.
— densité, 1 010.
octobre. Jour : quantité, 4 260 grammes; par heure : 284.
— densité, 1 007.
— Nuit : quantité, 1 400 — 155.
— densité, 1 012.
ctobre. Jour : quantité, 3 420 grammes; par heure : 228.
— densité, 1 006.
— Nuit : quantité, 1 010 — 112.
— densité, 1 012.
ctobre. Jour : quantité, 4 000 — 266.
— densité, 1 008.
— Nuit : quantité, 1 400 — 155.
— densité, 1 012.
4, le 5, le 6 octobre, constatations dans le même sens : le malade a olyurie à prédominance nettement diurne.
ctobre. A partir de ce matin, il est recommandé au patient de ne pas er pendant toute la journée.
ines, jour : 266 grammes; par heure : 66 grammes.
rt d'un sommeil à peu près ininterrompu chaque nuit.
8, 9, il présente le même rythme urinaire.
octobre. Recommence à se lever.
octobre. On donne maintenant au malade des boissons pendant la il prend environ un demi-litre de lait dans le jour et les deux litres mi restants durant la nuit.
ines, jour, 120 grammes; nuit : 253 grammes par heure.

14 octobre, jour, 126 grammes; nuit : 222 grammes par heure.
15 octobre, — 120 — 277 —

Donc, dès le début de cette modification dans l'ingestion des liq le rythme urinaire a changé. L'excrétion nocturne est devenue p minante.

16 octobre. On rétablit les boissons pendant le jour.

Urines, jour : 220 grammes; nuit : 88 grammes par heure.

La prédominance diurne reparaît de suite.

20 octobre. On recherche la pression artérielle à différentes heur nyctémère.

A 7 heures du matin (sujet venant de se lever). Potain, rad. dr. rad. g. : 17. Chéron, rad. dr. : 14; rad. g. : 15.

A 2 heures après midi. Potain, rad. dr. : 20; rad. g. : 19. Chéron dr. : 16; rad. g. : 15.

A 7 heures du soir. Potain, rad. dr. : 20; rad. g. : 18. Chéron, rad. dr rad. g. : 14.

A 10 heures du soir (sujet couché, endormi depuis trois heures env Potain, rad. dr. : 16; rad. g. 14. Chéron, rad. dr. : 10; rad. g. : 9.

Examen du sang. — A 7 heures du matin. Globules rouges : 5 76 hémoglobine (Sahli) : 111.

A 7 heures du soir. Globules rouges : 5 526 000; hémoglobine (Sahli)

Le 18, le 19 et le 20 octobre, le malade a pris cinq gouttes de *te de cantharide* : le dépôt urinaire n'a pas été modifié.

On commence alors à varier le régime alimentaire. On permet qu légumes verts et des viandes blanches, en petite quantité : le rythr quantité quotidienne des urines n'ont nullement changé. Le taux de l' mine n'a pas été modifié non plus.

La proportion de l'*albumine*, de même que celle du *bleu de mét* éliminés pendant le jour et pendant la nuit ont été également recherc Ces déterminations n'apportent pas, semble-t-il, des éléments bien pré à la solution du problème.

Il fallait enfin déterminer si M. J. présentait de l'*opsiurie*. La men tion des urines a été faite dans ce sens.

21 octobre. Le malade prenait du lait à 6 heures, à 9 heures, à m à 6 heures du soir.

De 6 heures du matin à 9 heures	630 grammes;	par heure :	210.
De 9 heures du matin à midi	1 250	—	412.
De midi à 4 heures du soir	1 200	—	400.
De 4 heures du soir à 9 heures	750	—	272.
De 9 heures soir à 1 heure matin	900	—	150.
De 1 heure du matin à 6 heures	600	—	120.

Le malade n'a donc pas présenté de l'opsiurie.

(*A suivre.*)

SUR LA LÉSION DITE
ÉNOSE CONGÉNITALE DE L'AORTE
DANS LA RÉGION DE L'ISTHME

Par L.-M. BONNET
Chef de clinique médicale à l'Université de Lyon.

(*Suite et fin* [1].)

D. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

même que les auteurs réunissent indistinctement dans leurs iques les cas observés chez l'adulte et ceux constatés chez des eau-nés, de même ils donnent une description anatomique nune. J'ai au contraire, dès le début de ce travail, établi une ation bien franche. Cette manière de faire, déjà légitimée par t que, comme on a pu le voir, la sténose est beaucoup plus ente chez le nouveau-né, trouve dans l'anatomie pathologique eine consécration; c'est à le bien mettre en évidence que je acherai surtout ici. On verra tout à l'heure que cette classifica- nous conduira à une classification pathogénique.

l'examen des observations, on est immédiatement frappé par t que, en règle générale, la lésion se présente tout autrement le nouveau-né et chez l'adulte; à chacun de ces 2 groupes de correspond un type anatomique bien distinct. Je décrirai tout ord ces *deux types ordinaires*, qui embrassent à eux seuls la que totalité des cas. J'examinerai ensuite quelques *faits rares* chappent à la règle générale, soit qu'ils ne répondent à aucun es 2 types, soit qu'ils montrent la réalisation exceptionnelle, le nouveau-né ou chez l'adulte, du type qui appartient d'ordi- à l'autre.

Type ordinaire du nouveau-né. — Ce type (fig. 3 et 4) est carac- é par une étroitesse anormale du segment aortique situé *immé- ment en amont du canal artériel.*

[1] Voir les numéros de février, mars, avril et mai 1903.

Le calibre du rétrécissement varie notablement selon les c
plus souvent il est peu considérable, eu égard aux dimensio
reste de l'aorte. Jamais, en tout cas, il n'y a d'oblitération compl
j'ignore si le fait peut exister, mais cela ne paraît pas impossib
changement de calibre se fait généralement d'une manière pro

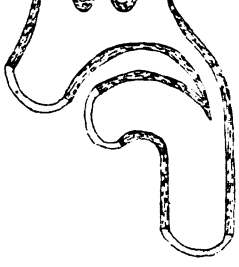


Fig. 3. — Type fœtal, avec étroitesse de l'isthme (schém.). — Coupe selon le plan axial de l'aorte. En haut, les trois branches de l'aorte; à gauche, aorte ascendante et canal artériel; en bas, aorte descendante.

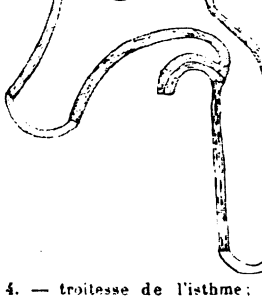


Fig. 4. — troitesse de l'isthme; artériel est oblitéré (schém.). — Cou le plan axial de l'aorte.

sive, et toujours se maintient sur une certaine longueur; de qu'on n'a pas du tout cet aspect extérieur de ligature que verrons dans l'autre type.

Le maximum du rétrécissement est toujours entre la sous-cl gauche et le canal de Botal; le plus souvent il n'y a de sténose ce point; mais parfois (obs. LII, LIII, LXII) la diminution de commence plus haut, en amont de la sous-clavière.

L'état du canal de Botal varie selon l'âge, et selon des con individuelles dont la nature échappe souvent. Tantôt (fig. 3) l fœtal persiste réellement, c'est-à-dire que le canal artériel se co à plein canal avec l'aorte thoracique, tandis que la crosse n'est faible affluent (obs. XXVIII, XXIX, XXXI, XXXIV, LXXVI); le canal de Botal est déjà fort réduit (obs. L, LIV, etc.); tantô il est oblitéré (fig. 4) (obs. XLIV, XLVI, LI, etc.). Nous diron loin que ces différences semblent tenir principalement à l'épo s'est constituée la sténose.

2° *Type ordinaire de l'adulte.* — Ici, le rétrécissement se pr de la manière suivante.

Vue extérieurement (fig. 1), l'aorte présente un étrang

1. Je réserve le cas XXIX, dont l'analyse est trop succincte et trop imp

ne situé un peu après la sous-clavière gauche, *comme si l'aorte été étreinte par une ligature* plus ou moins serrée. Presque rs l'enfoncement est bien plus prononcé sur la paroi convexe, y détermine un sillon angulaire profond ouvert en haut et en e.

ès incision, on voit qu'intérieurement, à ce niveau, tantôt les sont simplement rapprochées, comme elles l'auraient été par gature incomplète ou complète, et parfois la ressemblance est ée par la présence de plis longitudinaux à la surface intérieure III); tantôt les parois opposées sont même fusionnées en un n plein (obs. VII, X, XII, XIII); tantôt enfin il y a (fig. 2) un ragme circulaire (avec ou sans orifice) ou semi-lunaire, inséré contre le fond du sillon, et qui donne l'impression qu'il soit par l'accolement et la fusion des deux lèvres du sillon exté- à la partie la plus profonde de celui-ci. En somme, tantôt la se est pour ainsi dire linéaire, comme si elle était produite par striction d'un simple fil, et selon le degré de cet étranglement : un simple rétrécissement, marqué par une arête, un dia- me avec un orifice, un diaphragme sans orifice; tantôt elle inté- un plus long segment, et alors, selon le degré, on a un simple issement en forme de détroit ou de collet, un cordon muni d'un s plus ou moins fin, enfin un cordon plein. Mais même alors le ent intéressé est court, en somme : il semble que l'aorte ait été glée avec un ruban au lieu d'un fil.

ligament artériel s'insère toujours dans la région sténosée. mes observations, plusieurs fois l'insertion du cordon n'est otée. Quant aux autres, voici ce qu'on trouve. Six fois (obs. II, III, IX, X, XVIII) il est dit s'insérer au niveau même de la se; dans certaines observations (IX, XVIII) le fait est indiqué ssez de détails pour qu'on soit sûr que la sténose était exac- t au niveau de cette insertion; dans les autres, la description ccincte, et il se pourrait à la rigueur que le cordon de Botal ait qu'affleurer, par en haut ou par en bas, la sténose. Dans obs. XXIV), le cordon s'insérait aussi en ce point, mais à l'inté- on voyait son pertuis central juste au point de jonction de la se et de l'aorte descendante; en d'autres termes, ce rétrécisse- répondait au bord supérieur du cordon.

in 14 fois (obs. I, III, IV, VI, XII, VII bis, XIII, XIV, XVI, XIX, XX, XXII, XXIII) le cordon s'insérait *au-dessous de la*; ce chiffre montre déjà que c'est là le cas de beaucoup le plus ent; et je serais même porté à croire qu'il l'est encore plus, donné que dans ces cas la pièce est décrite avec grand soin, et

que parfois à un examen sommaire le cordon avait paru s
niveau même de la sténose; tandis que dans plusieurs de ceu
déjà, où le cordon était dit inséré au niveau de la sténose,
cription était fort sommaire. Presque toujours dans ces cas
tance entre le plan de la sténose et l'insertion du cordon,
faible; la trace de la lumière de celui-ci est immédiatem
dessus de la sténose. Cependant la distance peut être plus c
rable : dans un cas (XXII) il y avait 15 millimètres entre
marquant cette lumière, et la valvule formant la sténose.

Nous dirons donc en résumé : le rétrécissement répond
tionnellement au bord supérieur du cordon; parfois il est da
même de celui-ci; *le plus souvent* il est au-dessous de ce li
ou tout au moins au niveau de son bord inférieur.

Il est de règle que l'aorte diminue notablement de calibre
départ du tronc brachio-céphalique, ce qui se comprend pu
partir de ce point, elle contient à peu près moitié moins d
Parfois elle diminue un peu après la carotide gauche; dans
l'origine de la sous-clavière est marquée par un léger ren
(obs. I).

Le cordon de Botal a le volume et l'aspect ordinaires. Sa lo
est un peu variable, mais ses variations sont les mêmes que
sujets normaux, ainsi qu'il résulte des chiffres notés par les
et comme je l'ai constaté aussi, en disséquant quelques
d'adultes normaux. C'est donc à tort que quelques auteurs o
de brièveté anormale du conduit de Botal.

Dans aucune de mes observations il n'est noté perméabl
trois (V, XIII, XXV) on n'en parle pas; dans quatre (II, III V
on parle du « ligament » de Botal sans détails, parce qu'on
sidéré comme normal, car il est bien vraisemblable que s'il a
perméable on l'aurait mentionné. Dans toutes les autres
indiqué qu'il est oblitéré; dans quelques-unes il est spéci
était oblitéré complètement d'un bout à l'autre (XII, XX, etc
plusieurs au contraire il présentait une très fine lumière (ad
une soie, un fin fil métallique) à une de ses extrémités, soit
de l'aorte (obs. X, XXII, XXIV), soit du côté de la pul
(obs. I, XVII) : cette lumière n'avait généralement que q
millimètres de long; dans un cas cependant elle occupait
longueur, son orifice aortique étant seul complètement
(obs. XVII).

3° *Cas dans lesquels il y a inversion de ces deux types.*

a) Notre « type ordinaire du nouveau-né » existait dans to
observations de nouveau-nés, sauf dans 7. De ces 7, 3 sero

s plus loin; les 4 autres reproduisaient le « type ordinaire dulte » (obs. XXXII, LXXIII, LXXIV, LXXV). L'observa-XXII, qui est la plus détaillée, est absolument caractéristique: glement est brusque, formant un angle profond à la face pos-re; intérieurement il y a un relief circulaire, en forme de agme rudimentaire; le canal artériel, presque oblitéré (enfant huit jours), est à 1 millimètre au-dessous de celui-ci. L'obser- LXXV, où il y a un diaphragme complet, est tout aussi e.

nt aux 6 observations (obs. 25, 46, 56, 60, 82 et cas Crespin) uveau-nés rapportés par M. Barié, toutes reproduisent le type us avons dit être habituel dans les cas de cet âge (n.-nés).

es *observations d'adultes* répondaient toutes au « type ordinaire ulte », sauf l'observation XI. Dans ce cas, l'aorte descendante continuation directe du canal de Botal très large, et à leur de transition s'insérait un isthme rudimentaire; c'était en e la disposition fœtale, une forme du « type ordinaire du nou-né ». Seulement tandis qu'habituellement il persiste une re, ici l'isthme était complètement oblitéré; mais il n'y a là e différence de degré tout à fait secondaire. Il faut remarquer ns ce cas il y avait des malformations cardiaques multiples : degré d'étroitesse générale de l'aorte, absence complète du n ventriculaire.

nt aux 82 observations de M. Barié qui se rapportent à des s (ou au moins pas à des nouveau-nés), on voit de suite 9 répondent nettement au « type ordinaire de l'adulte ». Dans and nombre d'entre elles le point d'insertion du ligament el est mal précisé, on dit simplement qu'il est au niveau de la e; dans 13 il est spécifié [1] qu'il est un peu au-dessus d'elle; 'observation 67, le ligament semble affleurer la limite inférieure sténose. autant qu'il est possible de conclure de la description cte (même dans l'original) [2]. Quant aux 3 autres, j'élimine rd le cas 5 (Laënnec) dont la description est par trop obscure. nt les observations 69 et 45. Dans l'observation 69, il est dit sténose est au-dessus du canal; mais d'après la très brève se de M. Barié (je n'ai pas pu avoir l'original) il est impossible voir s'il s'agissait d'un de ces cas du type ordinaire de l'adulte

rmi ces 13, je compte l'observation 59. A la lecture du résumé de Barié rrait croire que la sténose était en amont du lig. de Botal; mais dans vation originale (Scheiber) et sur la figure qui l'accompagne, on voit ent que le canal s'insère juste au-dessus de la sténose.

n remarquera que ces observations confirment ce que les nôtres nous t appris sur le siège précis de l'insertion du ligament artériel.

où la sténose répond au bord supérieur du cordon, ou bien contraire, ce cas est analogue au suivant. Le cas 45 (Houel) exemple très net, chez l'adulte, du « type ordinaire du nouvea et du fœtus : l'aorte descendante était formée par la confluer deux vaisseaux ayant même calibre, et qui sont, l'un le ca Botal resté perméable, l'autre l'isthme aortique très rétréci avait d'ailleurs d'autres malformations cardiaques : certain d'étroitesse de l'aorte ascendante, septum ventriculaire incor Il faut noter cette similitude avec mon cas XI dont je parlais l'heure.

c) En somme, on peut, très exceptionnellement, trouver l'adulte le type du nouveau-né, et chez le nouveau-né le type naire de l'adulte.

Le type fœtal (ou du nouveau-né) n'a, jusqu'ici, été renc chez l'adulte, que dans des cas où il y avait étroitesse généra l'aorte et communication des deux ventricules.

4° *Formes irrégulières.* — Parmi mes cas de *nouveau-nés*, il trois qui ne semblent rentrer ni dans le type fréquent (fœtal) ni le type rare (type de l'adulte); ce sont les cas XXXVIII, XX et LVI.

Dans le cas XXXVIII, la sténose est *en amont de la sous-cl gauche*, entre elle et la carotide gauche. A ce niveau, l'aorte pourtour de 9 millimètres, tandis qu'au-dessous elle a 18 et 16 mètres. Ce cas est rangé par Théremin dans les sténoses de l'is et avec raison. En effet, si l'on se rappelle quelle est la cause signification de l'isthme dans la circulation fœtale, on compr qu'il est *par essence* la partie de l'aorte située immédiateme *amont du canal artériel*; or, dans le cas présent, le canal de Bo jetait plus haut que d'ordinaire dans l'aorte[1], il débouchait *ju face de l'origine de la sous-clavière gauche*; le point étroit était juste en amont de ce canal, et c'était donc bien l'isthme. Comm caractères généraux étaient les mêmes que dans le « type ordi du nouveau-né », ce cas doit y être assimilé complètement. Le ordinaire du nouveau-né est une étroitesse anormale du seg (isthme) situé en amont du canal artériel; d'ordinaire (fig. 3) ce s'insère au-dessous de la sous-clavière, et alors le point étroit e aval de celle-ci; mais exceptionnellement (cas XXXVIII) il s'i (fig. 5) au même niveau que la sous-clavière, et alors le rétréc ment est en amont d'elle.

1. Ou bien, ce qui revient au même, la sous-clavière naissait plus ba d'habitude.

ns l'observation LVI, la sténose occupe la même situation, et
core le canal de Botal débouche en face de la sous-clavière;
au point de vue du siège, on doit, comme Théremin, classer
t dans les sténoses de l'isthme. Mais je ne crois pas que ce fait
assimiler pleinement à ce que j'ai appelé le « type ordinaire
ouveau-né »; la région étroite n'est plus représentée que par
artère filiforme : il y a plus qu'une exagération de l'étroitesse
uelle de l'isthme, il y a une véritable atrophie, laquelle doit
nter aux premiers mois de la gestation,
ne le dit M. Théremin. Je reviendrai sur
s un peu spécial au chapitre de patho-
.

cas XXXIX est également anormal.
ne dans les deux précédents, le canal de
arrive en face de la sous-clavière; le
cissement est de médiocre calibre; il
nence après la carotide gauche : si le
cissement n'existait qu'en amont de la
clavière gauche, ce cas serait semblable
s XXXVIII : mais ici le rétrécissement
ursuit au-dessous et a même son maxi-
plus bas. L'isthme est bien compris
la sténose, mais celle-ci a son maximum
ssous de lui. Faut-il voir là un cas irré-
r, véritablement anormal, et ne répon-
à aucun type? Ou bien une sténose du
adulte s'est-elle surajoutée à une du type
? Les deux choses sont possibles, et rien ne m'autorise à
re une opinion ferme.

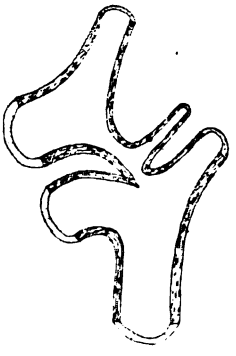


Fig. 5. — La sous-clavière est au même niveau que le canal de Botal (schém.). — Coupe selon le plan axial de l'aorte. En haut et a droite, sont les trois branches de la crosse; a gauche, l'aorte ascendante et le canal artériel.

omalies concomitantes. — Elles sont fréquentes, au dire des
rs. En réalité, il faut distinguer :

Parmi tous nos cas du « type ordinaire de l'adulte », observés
part chez des adultes, et quelques-uns (quatre) chez des nou-
nés, il n'existe d'anomalie importante que dans *un seul cas*
III) : rétrécissement pulmonaire et communication interven-
aire. Il est probable qu'il n'y avait là qu'une coïncidence
te. Fréquemment, au contraire, il y a des anomalies légères,
importance : 2 sigmoïdes aortiques au lieu de 3 (obs. VI, X,
XV, XXI, XXIV), vertébrale gauche naissant directement de
sse (obs. VII), persistance de la veine cave supérieure gauche [1]

a persistance de la veine cave supérieure gauche, sans être fréquente, se
e temps en temps.

(obs. I). Mais ce sont là des anomalies banales, tout auss quentes chez des individus normaux.

Donc, dans ce type, il est faux de parler de la « fréquenc anomalies » concomitantes : il n'y en pas plus que chez les vidus ordinaires.

b) Il en est autrement dans le « type ordinaire du nouveau bien qu'il n'y ait pas de règle fixe.

Nous ne parlerons pas des anomalies banales[1] déjà mentio

Il faut d'abord remarquer que dans un grand nombre de n'y avait aucune anomalie cardiaque; il en était ainsi dans 1 (sur 44 cas : 2 adultes, 42 nouveau-nés). L'isthme reste don souvent étroit sans que cela ait été conditionné par aucune pe bation antérieure du système circulatoire. Dans plusieurs il y des anomalies dont on ne saisit pas la relation possible av sténose de l'isthme; ce n'était probablement que des coïncide transposition simple des 2 artères (7 fois), abouchement des v pulmonaires dans l'oreillette droite (2 fois), etc. Déjà la st isolée du cône artériel (1 fois) gauche, ou la sténose isolée pulmonaire (2 fois) produisent une perturbation.

Mais l'anomalie la plus importante, à la fois pour sa fréqu et pour les troubles mécaniques qu'elle peut causer ou favo c'est la communication interventriculaire. Elle existait dans de nouveau-nés, avec ou sans autre malformation : étro générale de l'aorte, sténose pulmonaire, etc. Elle existait *da 2 seuls cas d'adultes ayant une sténose de ce type*, et dans les avait, en outre, étroitesse générale de l'aorte. Il semble d avoir là plus qu'une coïncidence. Évidemment la communi interventriculaire et la sténose de l'isthme existent le plus so l'une sans l'autre; mais il ne serait pas impossible que l'exi de l'une favorisât la production de l'autre.

E. — Pathogénie.

1° *Exposé des principales théories.* — Hamernik[2] pensa cause, la nature de la lésion variait selon le siège de celle- rapport à l'insertion du canal de Botal. Il proposa donc une pathogénie : 1° sténose au-dessus du canal artériel : arrêt de loppement, persistance simple de l'isthme; 2° sténose au nive canal : anomalie véritable, cloisonnement congénital de l'

1. La persistance de la veine cave supérieure gauche est notée dans les vations XXXIII, XXXVIII, XLIII, LVI, LVIII, LXIII, LXXI.
2. Hamernik, *Prager Vierteljahr.*, 1844.

énose ou oblitération au-dessous du canal artériel : thrombose; tération du canal artériel commencerait par son orifice pulmo- : le sang qui stagne dans le reste du conduit formerait un ot, et peu à peu celui-ci gagnerait l'aorte qu'il oblitérerait.

okitansky[1], au contraire, admit une pathogénie unique pour les cas. Ce n'est pas exactement, comme on le dit parfois, la istance pure et simple de l'isthme, qu'il admet. Pour lui, le primitif est bien la non-dilatation de l'isthme : seulement cette tesse a un corollaire essentiel. Lorsque le canal artériel s'obli- et régresse, il exerce une traction sur l'aorte; normalement -ci, étant large, résiste; mais ici, comme elle se trouve grêle e point, elle se laisse attirer, et sa paroi postérieure s'infléchit lairement, l'angle formé étant celui-là même qu'on a observé ent sur la face postérieure de l'aorte dans ces cas. Donc, l'aorte étrécie ou oblitérée à la fois parce que l'isthme s'est mal élargi, rtout parce que le canal de Botal a exercé une traction à elle l'isthme, trop faible, n'a pu résister.

s variétés du siège de la sténose tiendraient aux variétés du au d'insertion de l'isthme sur l'arc formé chez le fœtus par le l artériel et l'aorte descendante, unis à plein canal. Tantôt me s'insère bas sur la branche antérieure ou ascendante de cet (le canal artériel est donc court); cet isthme est alors très que et arrive perpendiculairement à cette branche ascendante; l donc le segment (canal artériel) de cette branche ascendante jacent à ce point d'abouchement se rétractera, il exercera une ion perpendiculaire à la partie terminale de l'isthme, et dépri- la lèvre postérieure de l'orifice de celui-ci en la rapprochant tement de la lèvre antérieure; le résultat sera donc simple- de resserrer cet orifice déjà étroit. Ainsi est produite la se située en amont du canal artériel. Tantôt l'isthme s'insère près du sommet de l'arc en question (le canal artériel est long) : le point d'insertion étant plus élevé, la direction de me se rapproche beaucoup plus de l'horizontale que dans le précédent : l'isthme aborde donc l'arc très obliquement, et par l'angle (très obtus) qui marque la jonction des parois convexes postérieures) de l'isthme et de l'arc, est situé sur celui-ci bien al du point où la paroi concave (antérieure) de l'isthme aborde roi convexe de l'arc. Quand la branche ascendante de l'arc l de Botal) se rétractera, elle exercera une traction oblique par rt à l'isthme, traction qui déprimera la lèvre postérieure de

[1] okitansky, *Lehrbuch der pathol. Anat.*, 1856.

l'isthme de façon à la rapprocher, non plus de la lèvre anté de cet orifice (lèvre qui est plus en amont), mais de la paro rieure de l'aorte elle-même. Ainsi sera produit un étrangl situé plus bas que l'isthme véritable, et ayant pour paroi rieure la paroi antérieure de l'aorte, et pour paroi postérie partie terminale de la paroi postérieure de l'isthme. Enfin insertion intermédiaire de l'isthme répondent les cas où la s est au niveau du canal de Botal.

Skoda (1855) rejette complètement la théorie de Rokitan dit que si les parois de l'isthme étaient saines à la naissance (l'admettent Hamernik pour certains cas, et Rokitansky pou il serait impossible qu'elles ne se dilatassent pas normalemen l'action de la tension sanguine; le sang élargirait cet isth structure normale bien plutôt que de créer une circulation c rale. Pour lui, il faut penser, ou bien que le segment a considéré est déjà oblitéré pendant la vie fœtale (par une an proprement dite); ou bien que le tissu du canal artériel se p dans la paroi aortique elle-même, et qu'alors cette portion de se resserre par le même processus (et au même momen s'oblitère le canal de Botal.

L'opinion d'Eppinger[1] se rapproche beaucoup de celle de tansky; comme lui, il admet que les variétés de siège de la s dépendent des variétés du niveau d'insertion de l'isthme. Cep Eppinger comprend tout autrement le mécanisme même production de la sténose. Pour lui, il n'y a pas rétrécissem tout le segment compris entre la sous-clavière et le canal a mais seulement du point d'insertion de celui-ci sur l'aorte que le point d'attache du canal artériel, comme une invagi forme une bande qui fait saillie dans la lumière de l'aor suite de l'irritation mécanique produite par la rencontre à ce des deux courants sanguins (celui de l'aorte et celui du artériel), la paroi vasculaire s'épaissit conjonctivement en c et, dès lors, résiste à la dilatation ultérieure.

Kriegk[2] pense que la théorie de Rokitansky convient à la p des cas; il place en seconde ligne celle de Skoda.

Barié (1886) dit admettre la théorie de Rokitansky. En ré suppose que le fait primitif est une oblitération prématurée du artériel : celui-ci, étant alors trop court, exerce une tracti l'isthme, l'infléchit et l'empêche de s'élargir. Il reconnait d'a que cela ne peut pas s'appliquer aux cas dans lesquels le

1. Eppinger, *Prager Vierteljahr.*, 1871.
2. Kriegk, *Vierteljahr. für die praktische Heilkunde*, 1878.

el est béant. Enfin il ne cherche pas à expliquer pourquoi le de la sténose varie.

iga (1887) dénie toute influence au conduit de Botal; la sténose en plus ancienne. Chez le fœtus, il y a entre l'arc aortique et e descendante, un fragment de la quatrième artère branchiale. énose siège précisément là où cette quatrième artère se réunit cinquième. La cinquième artère devient le canal de Botal; la ième s'oblitère déjà dans les premiers temps de la vie fœtale; int d'union des deux se produit la sténose, parce que l'oblité- n de la quatrième artère va trop loin aux dépens de ce qui sera tard l'aorte descendante [1].

ndrat [2] adopte la théorie de Skoda; Martens [3] conclut dans le e sens que Kriegk.

unner [4] rejette les théories de Rokitansky et d'Eppinger, et nie l'isthme ait rien à voir avec cette malformation, dans aucun Il admet pour tous les cas la théorie de Skoda de la continua- du tissu du canal de Botal dans l'aorte. Seulement, pour lui, y aurait pas prolongation de ce tissu, mais ectopie, si bien selon qu'il est plus ou moins déplacé vers l'aorte, une partie ou moins longue du canal de Botal a une structure d'artère naire; ce tissu peut même être totalement déplacé vers l'aorte, uel cas le canal de Botal ne pourra régresser. La sténose sera dessus ou au-dessous du canal de Botal, selon que ce tissu aura gré vers le haut ou vers le bas.

u contraire, Dickinson et Fenton [5] refusent tout rôle au canal riel et admettent la persistance simple de l'isthme.

Critique. Interprétation des divers types. — On remarque que, uelques exceptions près, les auteurs se sont efforcés de trouver théorie qui convînt à tous les cas; or, aucune ne remplit cette dition.

ette unité pathogénique est-elle donc un postulat réclamé par ité des caractères : fréquence, conditions d'observation (âge), e précis et aspect de la malformation? Il n'en est rien, et, dans pages précédentes, je me suis précisément attaché à faire res- ir qu'on pouvait, d'après l'ensemble de ces caractères, distinguer groupes, dont deux principaux. On va voir qu'à chacun d'eux vient parfaitement une théorie pathogénique différente.

N'ayant pu avoir le travail de Loriga, je le cite d'après les analyses peu icites des auteurs.

Kundrat, *Wiener medic. Presse*, 1887, p. 71.

Martens, *In. Diss., Greifswald*, 1889.

Brunner, *Deut. med. Woch.*, 1898.

Dickinson et Fenton, *Lancet*, 1900.

a) Type ordinaire du nouveau-né.

I. — A ces cas convient tout à fait la théorie de la *persista l'isthme.*

Le rétrécissement siège en effet dans la région même de l'is puisqu'il est en amont du canal de Botal; placé ordinaireme aval de la sous-clavière (fig. 3 et 4), il peut être en amont dans les cas exceptionnels où le conduit de Botal et la sous-cl sont à un même niveau. De plus, ce n'est pas un étrangl brusque, comme le produirait un processus local (théories de et d'Eppinger), mais une étroitesse de la presque totali l'isthme, ainsi qu'il convient à un arrêt de développeme celui-ci. Enfin, on a tous les intermédiaires entre les cas où l'i est considéré comme normal et ceux où il est plus étroit, démarcation est conventionnelle, n'ayant d'autre raison d'êtr de chercher à marquer à partir de quelles dimensions l'étro de l'isthme cesse d'être un fait tout à fait banal et sans import pour devenir assez remarquable pour qu'on la signale et accentuée pour pouvoir modifier d'une manière sensible le r circulatoire.

Dans les très rares cas où l'aorte est réduite à un calibre mement grêle (obs. LVI) il est vraisemblable que l'arrêt de loppement ou l'atrophie remonte, comme le pense Loriga premiers temps de la vie, à l'époque où existaient les artères chiales, et où il n'y avait pas encore d'isthme à proprement p peut-être une oblitération peut-elle avoir parfois une telle ori Ce sont alors probablement des faits de même ordre que ces phies ectopiques des artères branchiales, qui ont pour conséqu les nombreuses anomalies de la ramification de l'aorte. Je remarquer en passant, que beaucoup d'embryologistes a admettent, outre les arcs aortiques classiques, un autre placé les deux derniers, et disparaissant de très bonne heure; il se rait que parfois son atrophie aille un peu trop loin, qu'il régression de la région où il rejoint le quatrième arc class région qui est précisément l'isthme.

Mais l'atrophie presque complète de l'isthme est un fait t fait exceptionnel qu'il faut mettre à part, et la théorie de Lorig raurait être généralisée.

Le volume de l'isthme, son aspect général, montrent que, da règle, l'arrêt du développement a eu lieu à une époque où l'is a déjà une disposition analogue à celle qu'il a chez le nouveau c'est-à-dire soit à la fin de la vie fœtale, soit après la naissance.

Admettrons-nous avec Rokitansky et Barié qu'il y ait, non s

arrêt de développement de l'isthme, mais encore (phénomène
ıdaire pour Rokitansky, primitif pour Barié), étranglement par
ıction du canal de Botal? Il faut remarquer d'abord que cela
aire pas du tout la pathogénie : si l'étroitesse de l'isthme est le
rimitif (Rokitansky), il reste toujours à chercher sa cause; si
st secondaire (Barié), il faudrait savoir pourquoi le canal artériel
oblitéré trop tôt. Mais les deux théories tombent devant ce fait
arfois il y a sténose avec persistance du canal artériel. D'ailleurs,
kitansky a fait intervenir ici le canal artériel, c'est surtout
expliquer les diversités du siège de la sténose, et aussi pour
e compte de l'aspect de la dépression angulaire de la face
exe. Or, dans ce type, le siège ne varie pas, la sténose est tou-
en amont du canal de Botal; quant à l'enfoncement angulaire,
se voit pas ici, mais seulement dans l'autre type.
illeurs, toute théorie faisant intervenir la régression du canal
el est à rejeter pour cette raison que la sténose de l'itshme
parfois avant la naissance, puisqu'on peut la trouver très
uée à la naissance même.
nc, j'admettrai l'*arrêt de développement pur et simple de l'isthme.*
ırquoi cet arrêt de développement?
us avons vu que, dans un certain nombre de cas il existait, en
, des malformations graves, telles que le cloisonnement incom-
des ventricules, associé souvent à une autre malformation.
vraisemblable que, chez un fœtus ayant une telle anomalie,
me est peu incité à s'élargir, parce que cet élargissement ne
ıd pas à grand'chose, l'aorte thoracique recevant alors, par le
de Botal, non seulement du sang veineux (comme d'ordinaire),
aussi du sang mixte (qui arrive d'ordinaire par l'isthme seule-
. Évidemment, l'arrêt de développement de l'isthme n'est
ıne conséquence directe forcée, puisque la communication
entriculaire se voit bien plus souvent sans sténose de l'isthme.
je crois néanmoins que les sujets ayant une communication
entriculaire présentent de ce fait une certaine prédisposi-
ce que leur isthme, le cas échéant, reste étroit dès la vie
. Si le fait a lieu, ils naîtront donc avec un isthme déjà très

plus souvent, au contraire, il n'y a pas d'autre anomalie capable
r joué le rôle de cause prédisposante, et l'arrêt de dévelop-
nt de l'isthme est un fait isolé.
arrêt de développement remonte quelquefois à une période
ée de la vie fœtale, comme le prouvent les cas XXXI, XXXIV,
VI, etc., dans lesquels le canal artériel se continue directement

avec l'aorte thoracique, c'est-à-dire a gardé la disposition f
qu'il n'a déjà plus normalement dans les derniers temps de
intra-utérine. Dans ces observations, l'isthme est très étroit;
d'ailleurs assez naturel que, en général, il le soit d'autant plu
a plus tôt cessé de se développer. Pourquoi cet arrêt de dévo
ment? La cause échappe, comme d'ailleurs pour la plupart de
tables malformations fœtales.

Mais dans la grande majorité des cas, l'arrêt de développem
guère dû se produire qu'à la fin de la vie fœtale ou même a
naissance, si l'on tient compte à la fois de ce que l'isthme n'
très étroit, et de ce que le canal artériel a l'aspect qu'il a no
ment vers la naissance. Ces faits sont, en somme, assez fréq
comme le prouve le grand nombre rapporté ici. Ils ne diffèr
cas normaux que bien peu, et par des transitions insensibles
même impossible d'établir une démarcation nette. Nous av
que Théremin, dans son texte et sa préface, considère comm
maux les cas où l'isthme a plus de 2 millimètres de moins
parties adjacentes, et dans ceux que nous avons résumés la dif
était toujours de 3 millimètres au moins. Mais en consul
détail des tableaux de cet auteur, on voit qu'il range da
normaux quelques cas dans lesquels il y avait une différe
3 millimètres. Cela prouve que Théremin n'a pas pu trou
limites absolues; et il a alors tenu compte non seulement du
de l'isthme, mais encore de la forme générale du cœur, ra
parfois dans les normaux et les anormaux des cas d'isthme
tiques, pour la raison que dans les uns il a trouvé normale la
générale du cœur, et que dans les autres le ventricule lui par
arrondi, etc.; mais ce sont là des impressions personnelles
que nous retiendrons de cela c'est que, dans la majorité
observés chez des nouveau-nés, le défaut d'élargissem
l'isthme est médiocre, semble postérieur à la naissance ou pe
rieur à elle, et qu'il n'y a qu'une différence de degrés (
appréciable parfois) entre ces cas et la légère étroitesse si fré
chez des enfants dits normaux.

Or, Théremin a fait une constatation très importante. Il a re
que parmi les cœurs dits *normaux* d'enfants de moins d'un a
un isthme bien marqué, un bon nombre appartenaient à des
soit nés avant terme, soit particulièrement chétifs; que, c
enfants faibles ou prématurés, dans plus de la moitié des
avait, lors de la mort, un isthme encore bien marqué. D'où il
que lorsqu'il existe de la faiblesse générale, due à la na
prématurée ou à toute autre cause, le phénomène par lequel l

iert les dimensions des parties voisines, se fait moins rapide-
t et moins bien que d'ordinaire[1].

isqu'il n'y a pas de limite entre ces cas classés dans les cas
naux, et les rétrécissements médiocres que présentent la grande
rité des cas publiés comme sténoses, l'explication convient très
semblablement pour un bon nombre au moins de ces derniers.
otre « type ordinaire du nouveau-né » nous paraît dès lors
ober deux ordres de faits principaux : — 1°) Des cas *rares* où,
isolément, soit conjointement à une autre malformation, il y a
rrêt de développement à une époque éloignée de la vie fœtale.
une véritable anomalie. Le plus souvent l'isthme est alors très
e, et le canal de Botal a gardé le type fœtal. — 2°) Des cas *bien*
fréquents dans lesquels l'isthme, d'abord normal, voit, soit vers
n de la vie fœtale, soit après la naissance, sa dilatation plus ou
ns enrayée, par suite de la moindre vitalité du sujet (naissance
nt terme, débilité congénitale, etc.). Il y a tous les degrés entre
cas où le processus de dilatation est très entravé, et ceux où il
'est qu'à peine : ces derniers sont si fréquents qu'on les classe
s les cas normaux, et si les premiers sont rangés dans les faits
rmaux, c'est uniquement parce qu'ils sont plus rares : tous ces
sont de même ordre.

. — On se demandera maintenant pourquoi, d'une part, la sténose
cette région de l'aorte est assez fréquente chez le nouveau-né,
dis qu'elle est rare chez l'adulte; et pourquoi, d'autre part, les
mêmes observés chez celui-ci n'appartiennent presque jamais à
ype.

es deux catégories de faits rangés dans le « type ordinaire du
veau-né », il n'y en a qu'une de fréquente; c'est la seconde,
e qui n'est qu'une exagération, pour ainsi dire, d'un phénomène
sque de règle chez les enfants débiles. Or, il est très probable que
faits de cette catégorie ne persistent jamais jusqu'à l'âge adulte,
sque, malgré leur fréquence relative, je n'ai trouvé chez l'adulte
un cas qui y réponde. D'ailleurs il ne saurait guère en être autre-
nt s'il s'agit là, comme nous le pensons, non pas d'un arrêt
plet et définitif de développement, comme cela a lieu dans les
malies proprement dites, mais simplement d'un ralentissement
processus évolutifs, lié, en partie au moins, à la mauvaise nutri-

[1] Il serait même possible que le véritable état normal fût, qu'à la naissance,
me ait déjà le calibre du reste de l'aorte, et que les cas, si habituels, où
t un peu étroit fussent en relation avec un trouble de la nutrition ou un
in degré de débilité. Car Théremin a trouvé bon nombre de nouveau-nés
l'isthme n'était pas plus étroit que les parties voisines, et Brunner a fait
ème remarque sur une série de fœtus.

tion. Car, si l'enfant reste chétif et meurt, comme dans les rapportés ici, après quelques jours ou quelques semaines, à l'auto on trouve un isthme étroit, parce que le facteur débilité a e jusqu'à la fin. Mais supposons maintenant que l'enfant, à moment donné prenne le dessus, se fortifie, survive enfin; il est probable que, en même temps que l'état général deviendra nor les processus évolutifs de l'isthme reprendront aussi leur c régulier, et peu à peu le vaisseau arrivera, soit exactement, s peu près [1], à ce qu'il est normalement; si donc il arrive à l adulte, il n'aura aucune sténose [2].

Dans l'autre catégorie (dont justement les exemples sont ra il s'agit d'une anomalie véritable, d'une atrophie ou d'un arrê développement vrai remontant à une époque variable, mais touj assez ancienne, de la vie fœtale. Ici, la lésion doit être en même définitive; peut-être la sténose pourra-t-elle parfois s'a nuer sous l'influence d'actions mécaniques, mais elle ne sau disparaître. Que donc le sujet meure jeune (obs. LXXVI), ou qu'il arrive à la deuxième enfance, puis à l'âge adulte, elle pe tera avec les mêmes caractères; c'est ce qui eut lieu en effet mon observation XI et dans l'observation 45 de M. Barié, qu diffèrent que de degrés : dans la première (enfant de cinq ans a une absence complète du septum ventriculaire, l'isthme atrophié complètement (oblitération complète) et rapidement, canal de Botal fournit seul à l'aorte descendante; dans l'autre (s adulte) le septum ventriculaire n'est qu'incomplet, l'isthme n qu'insuffisamment élargi, et le canal de Botal, tout en ayan disposition fœtale, n'est pas seul à fournir à l'aorte descendante.

III. — Comment se comporte le canal artériel?

D'après les théories de Rokitansky, Barié, etc., il ne saurait m faire que d'être oblitéré, naturellement. Mais nous avons dit souvent il ne l'était pas.

Pour Loriga, au contraire, la sténose de l'isthme a pour co quence, à titre de phénomène de suppléance, la béance du c de Botal. Le fait paraît vrai pour les cas de sténose très pré

1. Peut-être est-ce la raison pour laquelle l'aorte a en ce point, chez pas d'adultes normaux, mais non chez tous, quelques millimètres de moins de conférence que les parties adjacentes. Cependant je croirais plus volontiers s'agit là d'un degré rudimentaire du phénomène que nous verrons être de la sténose de l'aorte dans le type de l'adulte.

2. Si bien que l'opinion de Skoda (que, s'il y avait arrêt simple d'élarg ment à une période tardive ou après la naissance, le sang dilaterait bie isthme plutôt que de créer une circulation collatérale), si critiquée en tan principe théorique, répond peut-être bien, en fait, à la réalité.

en vue, mais ne peut être généralisé : souvent le canal est partiellement ou complètement oblitéré dans les observations us avons rapportées.

t très probable que la sténose influe, ou non, sur le canal l, selon l'époque où elle se constitue.

s les cas où la sténose remonte à une période ancienne, -dire à une période où le canal de Botal, très large, se ue à plein canal avec l'aorte descendante : alors il apparaît ie forcé que le canal garde cette disposition pour assurer la ation de la partie inférieure du corps, puisque l'isthme est rèle, sinon oblitéré.

malement, déjà pendant les derniers temps de la vie fœtale, al de Botal s'accroît moins vite que l'aorte, et, à la naissance, descendante n'apparaît plus comme sa continuation directe. nc l'isthme s'arrête dans son développement dans les derniers de la vie fœtale, le canal artériel doit se présenter non plus e dans le cas précédent, mais avec l'aspect à peu près qu'il a alement à la naissance. D'ailleurs ici ce canal n'a pas une e suppléance à faire, puisque la sténose aortique n'est pas très , et il est peut-être possible qu'il subisse après la naissance égression incomplète ou même complète, retardée ou non, si culation peut se faire suffisamment malgré cela (avec ou sans cours des anastomoses).

in l'enfant peut naître avec un isthme à peu près normal et ci cesser seulement à ce moment de s'élargir. Dans ce cas, la sion du canal artériel n'a guère de raison pour ne pas se faire, ue l'isthme ne devient fonctionnellement trop étroit que précisé- à partir du moment où ce canal s'oblitère, et que même à ce nt-là il n'est que de bien peu trop étroit.

demment ces considérations sont un peu hypothétiques et ent besoin d'être confirmées par l'examen détaillé d'un grand re de faits. Je ne l'entreprendrai pas, car cela ne nous inté- pas ici directement. Cependant le principe paraît vrai dans andes lignes. Le canal artériel avait le type fœtal complet dans bservations LVI et LXXVI relatives à des nouveau-nés dont ne était extrêmement réduit, et dans l'observation XI qui se rte à un enfant de quatre ans dont l'isthme s'était oblitéré lètement à une période ancienne de la vie fœtale. Si, inver- nt, je consulte les observations de sténose faible ou médiocre, uve que, dans les cas où est passé l'âge normal d'oblitération nduit, on le trouve ou oblitéré, ou du moins ayant déjà subi gré notable de régression.

Quant à l'explication que donne Brunner de la béance l'occlusion de ce canal, je ne la discuterai pas, puisque cet part de cette idée, que nous avons rejetée pour de multiples r que l'établissement de la sténose est nécessairement lié au pro de régression du tissu du canal de Botal après la naissance.

b) Type ordinaire de l'adulte.

I. — Ici, la sténose siège le plus souvent en aval du canal a c'est dire qu'il ne peut s'agir de persistance de l'isthme, leq par principe, en amont de ce canal. J'ajouterai que toujour un étranglement brusque indiquant qu'il s'agit d'un process localisé, et non de l'arrêt simple du développement de t segment artériel.

Cette cause locale, on ne saurait la chercher ailleurs que canal artériel, d'abord parce que la sténose siège toujours a nage immédiat de celui-ci, et aussi parce que, si ce typ observé parfois (obs. XXXII, LXXIII, LXXIV, LXXV) c enfants, ceux-ci avaient leur canal artériel déjà partieller complètement régressé; il ne l'a jamais été chez des sujet avant que cette régression ait au moins débuté.

Comment agit la régression du canal de Botal?

La thrombose invoquée par Hamernik n'est plus même par personne. Il n'y a pas lieu d'y insister.

La théorie de Rokitansky est passible de très graves obj D'abord il n'a pas été démontré que ce canal, en régressant une traction[1] réelle; la diversité d'insertion de l'isthme e hypothétique. Quant à l'explication qu'il donne des vari siège de la sténose par la direction de la traction du cond est loin d'entraîner la conviction, et, en admettant que la existât, il ne paraît pas prouvé qu'elle puisse avoir les consé variées qu'il lui attribue. Resterait encore à expliquer pour sujets chez lesquels la traction s'exercerait au-dessous de survivraient presque tous (puisque le type correspondant ne guère que chez l'adulte), tandis que ceux chez qui la tractio porté sur l'isthme même mourraient presque tous (puisque correspondant ne se voit presque que chez le nouveau-né).

L'interprétation d'Eppinger n'est pas plus satisfaisante. cation des variétés de siège est tout aussi hypothétique. D'

1. Je rappellerai, en passant, que Thoma (*Virchow's Archiv*, Bd 1 dont l'opinion est d'ailleurs très criticable aussi (voir : L.-M. Bonnet, Lyon, 1900) a accusé la traction du canal artériel de produire non un mais un anévrysme de l'aorte (anévrysme infantile).

position en bande dont il parle est un fait constant, comme l'irritation de celle-ci par les deux courants sanguins conver- Comment cette cause constante ne serait-elle suivie qu'excep- llement de la conséquence en question?

te la *théorie de Skoda*, à laquelle je me rallierai pleinement. et, elle explique tout.

est en accord avec l'époque à laquelle la déformation paraît re : jamais ce type, je l'ai dit, n'a été noté chez le fœtus ni à ssance; on ne l'observe qu'à un moment où la régression du de Botal est faite, ou au moins en train de se faire.

explique bien l'aspect. La bande de tissu spécial (que llerai « tissu botalien » pour éviter une longue périphrase) pénétré, envahi la paroi aortique, lors même qu'elle aurait tivement la largeur du canal de Botal, n'aura généralement plus, une fois qu'elle aura régressé, que 2 ou 3 millimètres, ne le ligament artériel lui-même : l'étranglement sera donc ue linéaire le plus souvent, comme celui produit par la liga- avec un cordon. D'autre part, elle rend bien compte aussi du profond de la face convexe, bien que le tissu rétractile doive er surtout, ou uniquement, sur la face concave : la rétraction tissu produit le même effet que si on pinçait la paroi concave aorte : or, quand on pince un tube élastique sur une de ses , cela détermine un sillon circulaire ayant son maximum sur e opposée.

fin, surtout, elle donne une explication très satisfaisante du de la sténose : non seulement elle explique que celle-ci soit urs très voisine du canal artériel, mais encore elle rend compte on siège précis par rapport à ce canal. Prenons quelques nples schématiques :

cas : Le tissu botalien peut (fig. 6, B) s'engager dans la paroi que selon une direction plus ou moins horizontale, sans prédo- r nettement ni vers le haut, ni vers le bas. La circonférence te qui, comprenant le maximum de tissu botalien, présentera traction maxima, sera celle qui passe par le centre de l'orifice onduit de Botal. Le ligament artériel se trouvera, plus tard, *au u même de la sténose.*

cas : Il peut aussi (C) prédominer ou exister seulement dans gment aortique qui correspond à la partie supérieure de l'orifice Botal. La circonférence d'aorte qui comprend le maximum de botalien se trouvera au-dessus du centre de l'orifice de Botal. oint marquant le vestige de la lumière de celui-ci se verra plus , *immédiatement au-dessous de la sténose.*

3e cas : Il peut, au contraire, prédominer dans le segme
tique qui correspond à la partie inférieure de l'orifice de B
circonférence d'aorte, etc. Le point marquant le vestige
orifice sera vu plus tard, *immédiatement au-dessus de la sténo*

4e cas : Il peut même (D) dépasser cet orifice par en
circonférence d'aorte comprenant le maximum de tissu bot

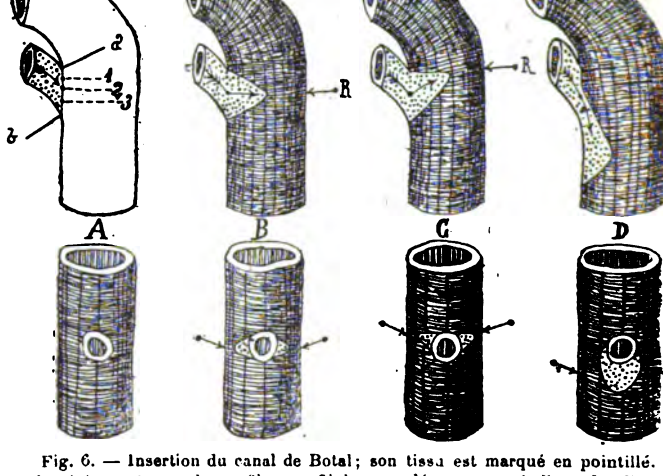


Fig. 6. — Insertion du canal de Botal; son tissu est marqué en pointillé.
En haut, la région est vue de profil; une flèche, coudée ou non, indique la direc
laquelle le tissu botalien aborde, puis envahit (ou non) la paroi aortique. — La
indique le point où se fera l'étranglement. — En bas, la région est vue de face, le
Botal étant coupé au ras de l'aorte, dans laquelle son tissu se continue ou non. D
indiquent le niveau de la sténose future.

trouvera au-dessous de tout l'orifice; plus tard le ligament
sera nettement *au-dessus de la sténose*.

D'après ce que nous avons vu à l'anatomie pathologi
premier cas doit être le plus rare, et les troisième et quatriè
plus fréquents. Nous avons remarqué aussi que, quand la
se trouve au-dessus de l'axe du ligament, ce n'est que de bi
de chose; qu'au contraire, quand elle est au-dessous, il
souvent un intervalle assez notable entre elle et l'insertion d
ment. Or, cela se comprend très bien.

Dans les troisième et quatrième cas (D), le tissu botal
propage dans l'aorte en continuant la direction du conduit de
dans le deuxième cas, au contraire (C) et même dans le premi
il se propage dans l'aorte dans une direction autre que ce
conduit. Or, il est bien naturel que le tissu botalien ait le p

nce à se continuer dans l'aorte dans la direction selon laquelle rrive.

utre part, considérons (A) l'orifice du canal de Botal. En haut ne limite naturelle brusque et nette (*a*), qui est l'angle aigu lequel se rencontrent la paroi antérieure de l'aorte et la paroi rieure du conduit; en bas (*b*), pas de limite naturelle précise, roi inférieure du conduit se continue avec la paroi antérieure orte selon une courbe progressive; en avant et en arrière, la sition est intermédiaire. Il semble logique que l'empiétement ssu botalien se fasse le plus naturellement là où il n'y a pas de e morphologique nette, c'est-à-dire envahisse plus ou moins (D) su aortique sous-jacent au conduit; voilà pourquoi la sténose e plus souvent (3e et 4e cas) au-dessous de celui-ci, parfois e assez notablement. Si on suit (A) de bas en haut la circonce de l'orifice de Botal, on voit bientôt commencer à apparaître) un léger sillon marquant une ébauche de délimitation morgique : le troisième cas sera donc déjà plus rare que le quae. Plus haut (en 2), la délimitation est plus franche : aussi le ier cas (B) sera plus rare que le troisième. Plus haut encore) la limite est déjà très accusée, aussi le deuxième cas (C) t-il rare, bien plus rare que les autres. Enfin, tout à fait en haut , la délimitation morphologique est absolue, c'est là où l'empiént du tissu botalien paraît le plus difficile; et précisément, il pas prouvé qu'il se fasse jamais là un empiétement bien ué, puisque dans aucun cas le ligament de Botal n'était notaent au-dessous de la sténose.

théorie de Skoda explique donc très bien ce type de sténose, toutes ses particularités.

— Pourquoi ce type est-il rare chez le nouveau-né, tandis ne voit presque que lui chez l'adulte?

st rare chez l'enfant d'abord parce que ce type est rare en soi : n'avons pu réunir que 30 cas de ce type, en comptant adultes fants, tandis que nous avons aisément réuni (presque uniquechez des enfants) 44 cas de l'autre. Et puis cette malformation ne pas la vie par elle-même, et n'est pas liée non plus à une aise vitalité : aussi ces enfants ne meurent que par hasard; naire ils vivent.

est de règle chez l'adulte, ce n'est pas qu'il y soit fréquent. Il de règle seulement parce que, pour les raisons indiquées aut, l'autre type est très rare chez l'adulte.

— Quant à l'hypothèse de Brunner, que le tissu botalien it pas *débordé* sa limite normale, mais serait plus ou moins

déplacé en masse, il n'y a aucune raison pour l'admettre, contraire. Il ne fait cette supposition que pour expliquer le le canal artériel a persisté. Or, ce fait ne se voit pas ici, ma ment dans le type fœtal.

F. — Statistiques.

M. Barié paraît rapporter 92 observations; en réalité il n'e que 89, car il saute du n° 50 au n° 54. J'en retranche 6 autopsie : restent 83 cas, dont 77 adultes et 6 nouveau-nés.

Avec mes cas, cela fait :

Adultes	77 + 28 = 1
Nouveau-nés	6 + 49 =
Total	83 + 76 = 1

Parmi les cas de M. Barié, le cas 25 (Bochdalek) a été par Eppinger, Criegk, Brünner; le cas 82 (Luttich), par Bri

Vierordt[1] ne conteste pas ces deux cas; mais il retranche 58 (Almagro), 64 (Flaherti), 73 (Riegel), 77 (Stoll Krotowsl les classer ailleurs, à cause d'autres malformations; il ne donc que 79 ou 80 cas dans Barié. Mais ces 4 cas peuvent t être maintenus.

Vierordt trouve 126 cas[2], car aux 80 cas de Barié il en a parus avant 1886, et 36 postérieurs. Il note 26 cas de Th nous avons dit plus haut comment il fallait compter ces cas

Nous avons rapporté quelques cas anciens qui ont éc Vierordt, et aussi quelques cas postérieurs à son trav revanche il cite 2 cas que je n'ai pu me procurer : Knierim (*Marburg*, 1880), Hofsten (*Hygiea*, XLVIII).

Nous connaissons donc 162 cas avec autopsie; ou 17 compte les cas Gibert, Barret, Pamard, etc.

1. Vierordt, in Nothnagel, 1898.
2. Ensuite il cite quelques autres cas compliqués (Gibert, Barret, Rees, Farre, etc.) et dit qu'en les comptant cela fait 135 cas.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE ET EXPÉRIMENTALE

LA MÉTABENZAMIDOSEMICARBAZIDE

(CRYOGÉNINE)

Par le Dr G. CARRIÈRE

Agrégé,
Chargé de cours à l'Université de Lille.

I. — Historique

mois de juillet 1902, MM. Lumière et Chevrotier[1], dans une unication présentée par M. le Prof. Marey à l'Académie des ces, ont attiré l'attention sur un nouveau produit qu'en langage que on appelle la métabenzamidosemicarbazide.

semicarbazides aromatiques ont pour formule

$$R\text{-}AzH\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}AzH^2$$

laquelle R est un radical aromatique monovalent. Ces auteurs rtout étudié les semicarbazides suivantes :

énylsemicarbazide : $C^6H^5\text{-}AzH\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}AzH^2$.

omophenylsemicarbazide : $C^6H^4 \begin{cases} Br. \\ AzH\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}AzH^2. \end{cases}$

toxy et éthoxyphénylsemicarbazide : $C^6H^4 \begin{cases} OCH^3 \text{ ou } OC^2H^5. \\ AzH\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}AzH^2. \end{cases}$

tabenzamidosemicarbazide : $C^6H^4 \begin{cases} CO\text{-}NH^2. \\ AzH\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}AzH^2. \end{cases}$

ıdiant les propriétés physiologiques et toxiques de ces différents pements, MM. Lumière et Chevrotier ont constaté que les pro- és toxiques énergiques des hydrazines d'où dérivent les semi- ızides sont considérablement atténuées par la substitution du pement $CO\text{-}AzH^2$ à l'un des hydrogènes du groupe AzH^2, qui ine la chaîne hydrazinique.

Académie des sciences, 21 juillet 1902.

Ils ont aussi constaté que ces corps jouissent de propriétés thermiques très marquées chez les animaux fébricitants.

Ils ont nommé cryogénines les substances présentant cette for antipyrétique caractérisée par le groupement AzH-AzH-CO-Az à un radical aromatique.

Parmi tous ces semicarbazides, MM. Lumière et Chevrotie surtout étudié la métabenzamidosemicarbazide.

Ils résumaient ainsi leurs recherches expérimentales.

Toxicité. — Un lapin de 2 kg. 429 reçoit dans la veine marg de l'oreille 300 cc. d'une solution à 2 p. 100, soit 2 gr. 47 par gramme de poids vif. Sa température s'abaisse de 39°,1 à 39 l'animal survit. La respiration et la circulation n'ont subi c léger ralentissement pendant l'expérience qui a duré 2 heures 23

Un mois après l'animal pèse 2 kg. 700.

La métabenzamidosemicarbazide a été donnée à des cobaye injection sous-cutanée et intrapéritonéale à des doses croissa jusqu'à 0 gr. 50 et par ingestion jusqu'à 2 grammes par kilogra d'animal. Tous les animaux ont survécu, ont augmenté de poi n'ont présenté qu'un abaissement irrégulier de la température.

Circulation, respiration. — On a pris des tracés du pouls, d pression carotidienne et de la respiration sur des chiens da jugulaire desquels on injectait une solution à 2 p. 100 de benzam semicarbazide. Ces tracés ont montré que le produit, à la dos 1 gramme par kilogramme, ne détermine pas de modifications sibles de ces fonctions.

Nutrition. — La nutrition des chiens soumis à l'action du pro administré par injection ou par ingestion n'a paru subir au modification. Donné pendant 10 jours à la dose de 1 gramme jour, pour un chien de 10 kilogrammes, le médicament n'a aucun changement ni de l'appétit, ni de la diurèse, ni de la co sition des urines.

Pouvoir antiseptique, réactions diverses. — La benzamidosem bazide ne possède que des propriétés antiseptiques insuffisante bacille de Löffler et l'actinomyces poussent dans les solutio 1 p. 100. Le coli-bacille, l'Eberth, le staphylocoque se dévelop dans les solutions à 5 p. 100.

Les digestions diastasiques et pancréatiques ne sont pas entra par la substance qui nous occupe.

Le sang additionné de benzamidosemicarbazide ne précipite et montre les bandes de l'oxyhémoglobine.

La solution de ce produit n'est pas irritante. Instillée dans elle ne produit pas de réaction inflammatoire.

injections intramusculaires et hypodermiques sont bien
ées et ne s'accompagnent d'aucun accident.

ion antipyrétique. — La propriété antipyrétique des semicar-
s est très intense dans la benzamidosemicarbazide.

cobayes tuberculeux ayant chaque soir 39°,5 à 40° ont reçu
0,10 par kilogramme d'animal. Sous cette influence la tempé-
ne dépassa plus 38°,5.

mois d'août 1902, MM. Lumière voulurent bien me confier une
ne quantité de ce nouveau produit dans le but de l'étudier. Je
remercie bien vivement. Je me mis au travail, mais la publi-
des résultats obtenus fut devancée par celle de quelques
rs qui, en même temps que moi, s'occupaient de ce médicament.

a même époque et presque le même jour, MM. Gélibert et
rest publièrent le fruit de leurs travaux.

Gélibert [1], à la Société des sciences médicales de Lyon, le
vembre 1902, rapporte les résultats des expériences de labora-
qu'il avait entreprises sur ce produit, étudiant son action sur
imaux sains et sur les animaux malades. Nous reviendrons
un instant sur les résultats de ces expériences quand nous
minerons l'action physiologique de ce médicament.

communication de M. Gélibert amena M. Lyonnet à exposer le
le ses observations cliniques et thérapeutiques sur la cryogé-

Dumarest [2], dans le *Lyon médical*, publia presque en même
s un mémoire très documenté sur la cryogénine dans la fièvre
berculeux. Après avoir rapidement exposé l'action physiolo-
de la cryogénine, il démontre, preuves en main, l'utilité indé-
e de ce médicament dans la fièvre des tuberculeux.

s la séance de l'Académie des Sciences du 29 décembre 1902 [3],
professeur Marey a bien voulu communiquer les résultats que
s obtenus de la cryogénine dans les fièvres.

concluais :

e dois dire que dans les infections aiguës la chute est généra-
t peu accentuée (2/10 à 8/10 de degré). C'est ce que j'ai
vé dans les angines, dans la diphtérie, dans les bronchites, les
ho-pneumonies, les pleurésies. C'est ce que j'ai encore con-
dans la rougeole, la scarlatine, la variole, la varicelle.

elibert, *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 19 novembre 1902.
Dumarest, *Presse médicale*, 22 novembre 1902; *Lyon médical*, 23 no-
re 1902.
arrière, *Académie des sciences*, 1903.

« Dans tous ces cas, chute de 0°,2 à 0°,8, survenant 1 ou
après l'ingestion et persistant 5 à 6 heures, pouvant persister 4
à 3 jours après une administration prolongée.

« Dans la *fièvre typhoïde*, la cryogénine abaisse la tempér
1°,5 à 2°, les autres symptômes restant les mêmes, de telle s
des fièvres typhoïdes traitées dès le quatrième ou cinquiè
avec la cryogénine peuvent évoluer sans fièvre pendant to
durée. J'ai commencé dans ces cas par des doses fortes, co
1 ou 2 jours, puis diminuées et enfin espacées.

« Dans la *grippe* de toutes formes, bons résultats.

« Dans le *rhumatisme*, les résultats ont été variables, tar
accusés (0°,3 à 0°,8 de chute), tantôt très accusés (1°,6 à
chute).

« Dans la *fièvre nerveuse*, la chute thermique a été très n
Il en fut de même dans une *fièvre chlorotique*.

« Dans les *fièvres de suppurations* (consécutives à des a
des collections purulentes ouvertes), la cryogénine absorbe
le moment où la température monte, abaisse cette dernière
prime la poussée fébrile.

« Dans quelques cas d'*impaludisme* les résultats ont été
sants et comparables à ceux que l'on obtient à l'aide de
nine.

« Enfin il semble que la cryogénine ait surtout une action
sur la *fièvre des tuberculeux*. Chez ces malades, la cryogé
qu'une action peu intense lorsqu'il s'agit de formes aiguës (g
méningite, péritonites aiguës, broncho-pneumonie, pne
caséeuse; mais l'action est extrêmement intense dans la fiè
formes chroniques. A doses moyennes, la cryogénine ramène
pérature à la normale, si élevée qu'elle soit primitivemen
chute dure vingt-quatre heures en général. Si l'administra
continuée plusieurs jours, on peut voir son action se pr
pendant longtemps et quelquefois même la température ne
plus.

« J'ai en ce moment des tuberculeux qui, en septembre,
39° à 39°,5 chaque soir et qui, depuis qu'ils ont pris o
prennent de la cryogénine, ne montent pas à plus de 37°,8.

« Dans tous ces cas, j'ai commencé par donner la dose for
continue pendant deux jours, je diminue ensuite de 0 gr. 10
jusqu'à moitié de la dose primitive. Si la fièvre ne reparaît p
terromps 1 jour, puis 2, 3, etc. Si elle reparaît, je redonne
génine à une dose de 0 gr. 10 plus élevée.

« Je n'ai jamais noté d'accidents, de frissons, de diarrh

ıalée, d'insomnie, de troubles digestifs, d'anorexie à la suite de ministration courte ou prolongée de ce médicament.

J'ai souvent noté des sueurs plus ou moins abondantes et, dans :as de dothiénentérie, une éruption miliaire respectant la face partie moyenne des membres, mais confluente en tous les autres ıts. Dans ce cas il y eut en même temps hémoglobinhémie et ıoglobinurie, mais je dois dire que la dose un peu forte de 1 gr. 50 jour chez un enfant de quatorze ans et demi avait été prolongée urs.

Dans les états fébriles comme chez les sujets sains, on note lement une légère augmentation de la quantité des urines, une ere leucocytose, une légère diminution de la tension artérielle.

Dans tous les cas, la cryogénine était donnée en cachets ou en ons, en une ou deux prises, avant que la température ne com-ıçât à monter, c'est-à-dire, 1 ou 2 heures de l'après-midi. »

I. Demurger[1] a publié dans le *Lyon médical* une observation de re typhoïde traitée par la cryogénine et dans laquelle l'action ipyrétique du médicament est manifestement démontrée.

'resque à la même époque, M. Boy-Teissier[2] relatait les résultats son expérimentation dans la dothiénentérie. Six heures après gestion d'un cachet de 0 gr. 80, la température baisse d'une on très appréciable et l'on peut maintenir cet abaissement en nant 0 gr. 20 de cryogénine toutes les six heures.

Boinet[3], à ce moment, rapporte le cas d'une tuberculeuse qui, à la te d'absorption de cryogénine, présenta une hémoptysie fort ense. L'auteur n'ose pas attribuer au médicament cet accident, n'est sans doute qu'une coïncidence.

Boy-Tessier et Bruneau[4], étendant leur expérimentation, étudient tion de la cryogénine dans diverses infections pyrétiques, et je is devoir exposer en détail les conclusions de leur travail :

° La cryogénine à la dose de 2 grammes, 1 gr. 50, 1 gr., 0 gr. 05, isse presque toujours la température de 1 à 3 degrés.

° L'abaissement de la température se fait très rapidement, le plus inairement de deux à quatre heures après l'ingestion, parfois heure après.

° La durée de l'abaissement est variable. Elle oscille entre six et -huit heures pour une même dose. Après plusieurs doses succes-es administrées dès que le thermomètre accusait un mouvement

. Demurger, *Lyon médical*, 18 janvier 1903.
. Boy-Teissier, *Marseille médical*, 1903.
. Boinet, *Ibid.*, 1903.
. Boy-Teissier et Bruneau, *Ibid.*, 1903.

de hausse, on put maintenir la baisse thermique pendant q
jours de suite.

4° Une fois l'abaissement obtenu à l'aide d'une dose massi
suffit d'une dose moitié moindre et plus petite encore pour mai
la température aux environs de 38°, 38°,5 pendant toute la dur
l'affection.

5° Jamais il n'y a eu de collapsus malgré des abaisseme
3 et 4° observés en quelques cas.

6° Deux fois seulement, les auteurs ont observé des sueur
fuses à la suite d'absorption de cryogénine.

7° Le nombre des pulsations cardiaques s'abaisse en même
que la température, mais sans parallélisme proportionnel rigo

La tension se relève aussi un peu.

8° La composition des urines reste sans changement, seule
augmente un peu.

9° L'urine cryogéninée donne, en présence de la liqu
Fehling, une belle teinte vert émeraude qui apparaît très t
heures après l'absorption) et ne disparaît que très tard apr
ministration de la dernière dose (sept et huit jours).

10° Les urines cryogéninées donnent une teinte ocre
diazo-réaction, qu'elles soient normales ou pathologiques.

Tout récemment, MM. Combemale et Liénard[1] ont, eu
exposé leurs résultats et ont confirmé absolument ceux pub
leurs prédécesseurs.

Dans ce travail, je me suis proposé d'étudier :

a. L'action physiologique de la cryogénine chez l'animal
l'homme;

b. L'action thérapeutique de ce médicament.

Mais, avant d'entrer dans l'étude de ce médicament, disons
de sa préparation et de ses réactions. Les réactions qui ont
à MM. Lumière et Chevrotier d'obtenir ce corps sont les sui

1° Action du nitrite de sodium et de l'acide chlorhydri
l'amidobenzamide :

$$C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ AzH^2 \end{cases} + AzO^2Na + HCl = NaCl +$$

$$2\,H^2O + C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ Az = Az\text{-}AzH\text{-}C^6H^4\text{-}COAzH^2. \end{cases}$$

2° Réduction de la diazoamidobenzamide par le chlorure
pour obtenir la benzamide hydrazine :

1. Combemale et Liénard, *Écho médical du Nord*, 1903, p. 128.

$$C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ Az = Az\text{-}AzH\text{-}C^6H^4\text{-}CO\text{-}AzH^2 + H^4 = \end{cases}$$

$$C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ AzH\text{-}AzH^2 \end{cases} + C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2. \\ AzH^2. \end{cases}$$

3° Enfin action du cyanate de potassium sur le chlorhydrate de nzamide hydrazine :

$$C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ AzH\text{-}AzH^2 + HCl \end{cases} + CAzOK = KCl +$$

$$C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ AzH\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}AzH^2. \end{cases}$$

Pratiquement, voici comment on opère :

1° On dissout 100 p. d'amido-benzamide dans 400 p. d'alcool, on oute 100 p. d'acide chlorhydrique ordinaire, puis on fait couler ns le mélange une solution aqueuse de 40 p. de nitrite de sodium, e produit un précipité de diazoaminobenzamide :

$$C^6H^4 \begin{cases} CO\text{-}AzH^2 \\ Az = Az\text{-}AzH\text{-}C^6H^4\text{-}CO\text{-}AzH^2. \end{cases}$$

2° Pour transformer ce produit en benzamide hydrazine, on oute dans le récipient où s'est effectuée la diazotation 300 p. d'HCl. n fait tomber le mélange dans une solution de 700 p. de chlorure nneux dans 700 p. d'HCl.

Il se précipite un sel double d'étain et de benzamide hydrazine :

$$C^6H^4 \begin{cases} COAzH^2 \\ AzH\text{-}AzH\text{-}HCl \end{cases} + SnCl^2.$$

On sépare ce sel ou, encore, on le dissout dans 750 p. d'eau chaude, traite par H^2S, qui précipite l'étain.

La décomposition de l'étain par H^2S donne du sulfure stanneux et HCl. On ajoute une quantité calculée de carbonate de sodium pable de neutraliser l'acide formé, tout en laissant la semicarbazide drazine à l'état de chlorhydrate. On chauffe la solution pour asser l'excès d'acide sulfurique.

3° La transformation du chlorhydrate de benzamide hydrazine en nzamidosemicarbazide s'effectue en traitant la solution résultant s réactions précédentes par 30 p. de cyanate de potassium dis- ns dans de l'eau.

Cette dernière opération doit être pratiquée avec ménagement, en roidissant la solution. La métabenzamidosemicarbazide qui se pose de la solution concentrée est purifiée par cristallisation l'eau.

Propriétés. — La cryogénine est un corps cristallin, blanc paillettes fines, fondant à 21°, soluble à 2 p. 100 dans l'eau à 20°

Insoluble dans éther, acétone, chloroforme, benzine.

Elle ne se dissout pas dans les lessives de soude.

Elle ne se dissout que faiblement dans les acides en donnant coloration gris noir dans l'acide sulfurique, une coloration pu rique dans l'acide azotique.

Elle réduit à froid la liqueur de Fehling et le chlorure d'or.

Elle donne, avec le permanganate de potassium, un précipit bioxyde de manganèse.

En présence du bichromate de potassium elle donne lentemer précipité brun.

Enfin la cryogénine libère l'iode des solutions d'iodate alcalin

La cryogénine n'a qu'une très légère saveur d'amertume, les enfants même la prennent-ils facilement. Elle laisse au palais sensation de fraîcheur. Elle n'a pas d'odeur.

II. — Action physiologique de la cryogénine chez l'animal sain.

a. *Détermination du coefficient de toxicité.* — MM. Lumiè Chevrotier ont constaté qu'un lapin de 2 kg. 429 grammes, qui reçu 2 gr. 47 de cryogénine par kilogramme de poids vif, rési survécut.

Les cobayes ont résisté à des doses intraveineuses de 0 par kilogramme de poids vif.

M. Gélibert reproduit les mêmes constatations sans spécifi s'agit de nouvelles expériences personnelles.

J'ai repris ces recherches.

J'ai pu constater de la sorte que des lapins ont résisté à des tions intraveineuses de 2 gr. 50, à des injections sous-cutan 2 gr. 50 injectées en plusieurs fois dans les vingt-quatre h J'ai pu faire ingérer 3 grammes de cryogénine à un lapin de 754 grammes; j'ai pu faire prendre sans inconvénient, à un de 2 kg. 840 grammes, 50 centigrammes et 1 gramme de cryo pendant huit jours.

Chez les cobayes, j'ai pu faire des constatations identique animaux ont résisté à des injections intraveineuses de 0 gr. 60 injections intrapéritonéales de 0 gr. 50, à des ingestions de 2 par kilogramme de poids vif.

De cette série de recherches il résulte que *la cryogénine peu toxique pour les animaux* chez qui on a expérimenté.

Effet local des injections. — Les injections intraveineuses n'ont is déterminé d'accidents. La cicatrisation des veines piquées faite normalement et sans encombre.

es injections intrapéritonéales déterminent une hypérémie re de la séreuse avec desquamation endothéliale légère. Ces ifications histologiques sont très fugaces.

es injections sous-cutanées se résorbent rapidement sans laisser duration, sans sphacèle, sans abcès. La douleur ne semble pas . Sur des coupes faites en des temps variés après l'injection, on state que l'appel leucocytaire est tardif. On ne note pas d'ectasie culaire trop prononcée.

Effet de la cryogénine sur la nutrition. — Expérimentalement, . Lumière et Chevrotier, M. Gelibert ont démontré que ce pro-, administré aux animaux, n'a pas d'action marquée sur leur rition générale.

doses modérées (25 à 50 centigrammes par kilogramme) la ogénine ne modifie ni le poids, ni l'appétit, ni l'habitus extér des animaux. En voici trois exemples :

		DOSES *pro die*	8 JOURS	15 JOURS	3 SEM.	1 MOIS
apin.....	2 kg. 800	0,25	2k,810	2k,804	2k,815	2k.812
apin.....	2 kg. 750	0,50	2 ,780	2 ,775	2 ,790	2 ,780
apin.....	2 kg. 650	0,60	2 ,675	2 ,675	2 ,655	2 ,640

'administration prolongée de cryogénine n'altère pas la nutrition, fait pas diminuer de poids les animaux aux doses de 0,25 à 0,60 kilogramme.

'ai encore examiné au point de vue histologique la muqueuse de tomac et de l'intestin de lapins ayant pris pendant plusieurs jours doses assez élevées de cryogénine. Je n'y ai pas trouvé de modi-tions importantes. L'épithélium était normal, tout au plus con-ait-on une légère hypérémie diffuse. Nous reverrons dans un ant qu'il n'y a point chez l'homme et dans ces mêmes conditions modifications sécrétoires appréciables.

Sous pouvons donc conclure : *La cryogénine ne détermine aucune lification des tissus dans lesquels on injecte ses solutions ou en tact desquels elles se trouvent.*

. *Action sur l'élimination urinaire.* — J'ai étudié chez l'animal tion de la cryogénine sur l'élimination urinaire.

MM. Lumière et Chevrotier, dans leur note à l'Académ Sciences, disaient qu'elle est sans action sur la diurèse, qu'e modifie pas la composition chimique des urines.

M. Gélibert conclut dans le même sens.

Ce que je puis affirmer, c'est que l'usage prolongé du médic n'a pas fait diminuer la quantité des urines des lapins en rience.

Dans les cas où la cryogénine a été donnée à doses massi quantité des urines n'a pas été modifiée. Je dois ajouter que, on a eu recours aux injections intraveineuses, la quantité ir ayant été énorme, la quantité des urines augmenta.

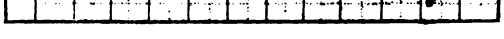
On n'a pas noté l'apparition de sucre ou d'albumine. Chlor phosphates restèrent au même chiffre; la quantité d'urée et s celle d'acide urique augmenta d'une façon assez notable. retrouverons du reste et avec plus de détails ces modification l'homme sain.

e. *Action sur l'appareil circulatoire.* — Le nombre des puls cardiaques n'est pas modifié par l'usage de la cryogénine. La tion n'est modifiée ni dans son rythme, ni dans son intensité.

La tension artérielle reste la même.

Le nombre des respirations n'est pas modifié.

f. *Sur la température.* — La cryogénine administrée à un sain ne modifie sa température que d'une façon insignifiante, c



Tracé 1. — Action sur la température des animaux sains.

on peut s'en rendre compte sur la courbe n° 1 ci-dessus. On à peine un abaissement de 2 à 3 dixièmes de degré.

g. *Action sur le sang.* — Après l'absorption de cryogénine j miné et étudié le sang des animaux. J'ai pu me rendre compt sorte que ce médicament n'a qu'une très faible action modifi sur la composition histologique du sang.

'oici le protocole de deux expériences.

.. Examen du sang d'un cobaye neuf :

G. R. = 4 634 000			
G. B. = 10 150	Lymphocytes	30	p. 100
	Grands mononucléaires	10	—
	Polynucléaires	60	—
	Eosinophiles	5	—

)eux heures après l'ingestion de cryogénine (0,25) :

G. R. = 4 332 000			
G. B. = 12 414	Lymphocytes	24	p. 100
	Polynucléaires	70	—
	Grands mononucléaires	6	—
	Eosinophiles	8	—

Six heures après :

G. R. = 4 312 000			
G. B. = 13 126	Lymphocytes	20	p. 100
	Grands mononucléaires	10	—
	Polynucléaires	70	—
	Eosinophiles	10	—

3. Examens comparatifs du sang après administration prolongée cryogénine (0,25 tous les jours) :

	AVANT		APRÈS 10 JOURS		APRÈS 20 JOURS	
G. R. =	5 544 000		5 224 000		5 246 000	
G. B. =	12 940		14 112		13 928	
Lymphocytes	18	p. 100	20	p. 100	25	p. 100
Polynucléaires	68	—	72	—	74	—
Grands mononucléaires	12	—	2	—	1	—
Eosinophiles	3	—	6	—	6	—

Ce qui domine donc, c'est l'augmentation légère des polynucléaires, celle des éosinophiles.

III. — Action de la cryogénine sur l'homme sain.

Avant d'employer la cryogénine chez nos malades, j'ai voulu assurer des effets qu'elle produisait sur l'homme normal.

'ai donc essayé tout d'abord ce médicament sur moi-même et quelques sujets de mon service sains ou atteints de névroses.

.. *Effets des injections.* — L'injection de cryogénine dans le tissu dulaire sous-cutané est douloureuse, la douleur persiste pen- nt assez longtemps (une demi-heure à une heure) ; aussi ai-je cru tile d'utiliser cette voie et j'en ai rejeté l'application thérapeutique. e dois me hâter de dire que ces injections ne produisent pas

cependant de réactions inflammatoires trop intenses, et qu'elle
jamais été suivies d'abcès.

b. *Effets de l'ingestion.* — Lorsqu'on a ingéré un cachet de
génine, on n'éprouve rien d'anormal du côté de l'estomac ni d
testin. Le médicament ne produit ni douleurs, ni vomisseme
constipation, ni diarrhée.

Dans une première série de recherches, j'ai étudié l'action
cryogénine sur les digestions artificielles (diastasiques, pept
pancréatiques).

Pour les digestions diastasiques j'ai employé une solution d
stase à 2,5 p. 100; la saccharification de l'empois d'amidon à 25
a eu lieu à 40° pendant 48 heures.

La glucose a été dosée par la liqueur de Fehling.

La digestion pancréatique a été étudiée de la même façon
une solution de pancréatine à 2,5 p. 100.

La digestion peptique a eu lieu à l'étuve à 38° pendant 48 h
Le ferment était constitué par une solution de pepsine cristal
palettes à 1/50 qu'on faisait agir sur de la poudre de viand
peptones étaient dosées suivant les procédés habituels.

Voici les résultats de ces expériences :

Digestion diastasique.

NUMÉROS	VOL. EMPOIS.	VOL. SOLUTION DIASTASIQUE	CRYOGÉNINE	VOLUME TOTAL RAMENÉ A	GLUCOSE F TÉMOIN RA 1
I	75	20	•	97,5	1 •
II	75	20	0,25	97,5	0,98
III	75	20	0,50	97,5	0,95
IV	75	20	0,25	97,5	0,95
V	75	20	0,50	97,5	0,90

Digestion pancréatique.

NUMÉROS	VOL. EMPOIS.	VOL. DE SOLUTION PANCRÉAT.	CRYOGÉNINE	VOLUME TOTAL RAMENÉ A	GLUCOSE A 1
I	76	20	•	106	1 •
II	76	20	0.25	106	1 •
III	76	20	0,25	106	0,98
IV	76	20	0.50	106	0,97
V	76	20	0,50	106	0,97

Digestion pepsique.

os	VOL. DE SOL. ACIDE	POIDS VIANDE	CRYOGÉNINE	VOLUME DE SOLUTION PEPSINE	VOLUME RAMENÉ A	POIDS PEPTONES
	80	10	»	10	100	0,38
	80	10	0,25	10	100	0,35
	80	10	0,25	10	100	0,35
	80	10	0,50	10	100	0,36
	80	10	0,50	10	100	0,35

s pouvons donc conclure que *la cryogénine ne trouble pas les ions artificielles « in vitro »*.

s une seconde série de recherches j'ai essayé de savoir si la énine modifiait la sécrétion gastrique de l'homme.

administré à deux sujets sains un repas d'épreuve, avec rammes de thé léger, 60 grammes de pain grillé et une cuiller pe de poudre de viande Rousseau; — trois quarts d'heure , j'ai retiré et fait l'analyse du suc obtenu.

lendemain, j'ai administré le même repas d'épreuve avec 60 de cryogénine. J'ai retiré le suc et l'ai analysé.

ici les résultats des analyses :

	REPAS D'ÉPREUVE NORMAL	REPAS D'ÉPREUVE + CRYOGÉNINE
A =	0,192 et 0,198	0,186 et 0,200
H =	0,040 et 0,048	0,042 et 0,042
T =	0,316 et 0,328	0,330 et 0,324
C =	0,164 0,174	0,190 0,162
F =	0,112 et 0,106	0,108 et 0,120

Digestion des albumines; digestion des hydrocarbures.

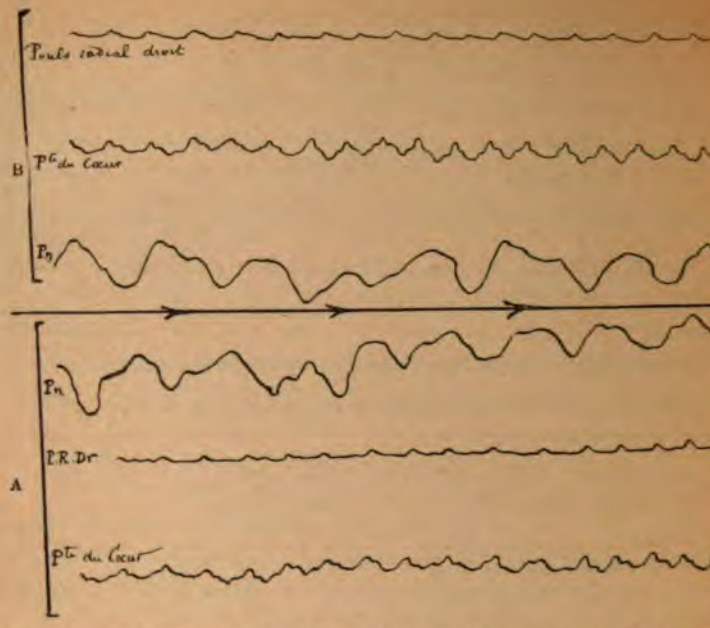
est donc permis de conclure que *la cryogénine ne modifie pas la tion gastrique*.

i eu d'autre part l'occasion d'examiner le suc gastrique de deux s qui, pendant 15 jours, avaient pris quotidiennement 0,50 à 0,30 yogénine. Leur suc gastrique était absolument normal.

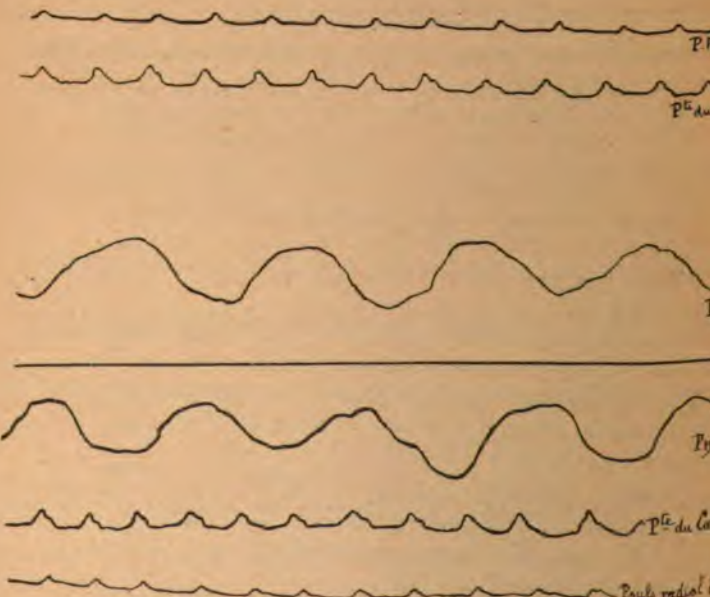
administration prolongée de cryogénine n'active donc pas le fonc- ement de l'estomac.

n'ai jamais constaté que l'absorption de la cryogénine ait eu des équences sur les fonctions intestinales. — Jamais elle n'a pro- ni diarrhée, ni constipation, ni production exagérée de gaz, ni ques, ni météorisme abdominal.

cryogénine n'a aucune action sur l'appareil respiratoire. Le é ci-après, choisi parmi ceux que j'ai pu recueillir, permet de



Tracé 2. — A, avant la prise de cryogénine; B, après une prise de 0 gr. 60 de cryo



Tracé 3. — A, avant la médication; B, après 10 jours de cryogénine (0,50 *pro die*)

ater que, chez l'homme sain, le médicament que nous essayons odifie ni le rythme, ni l'amplitude, ni les caractères graphiques nouvements respiratoires.

défaut d'outillage m'a empêché d'étudier l'action de la cryogé- sur les échanges respiratoires.

étude des graphiques m'a aussi permis de constater que la cryo- ne n'exerce aucune action sur le caractère, le rythme, l'ampli- des pulsations radiales chez l'individu sain. Je dois cependant vérité de dire que, parfois, sous l'influence de l'ingestion de la génine, le pouls se ralentit légèrement.

ralentissement du pouls ne se voit guère qu'après administra- de fortes doses. Elle n'est pas de longue durée.

odifications du nombre de pulsations sous l'influence de la cryogénine.

TROS	PULSATIONS AVANT LA CRYOGÉNINE	2 HEURES AP. ADMINISTRATION				3 HEURES APRÈS		
		0 gr. 52	0 gr. 50	0 gr. 60	1 gr.	0 gr. 50	0 gr. 60	1 gr.
I	70	70	70	64	60	70	64	60
II	60	62	64	60	56	62	58	54
II	76	74	76	70	70	70	68	64
V	72	74	72	70	70	76	68	66
V	72	72	74	70	72	72	62	62
VI	70	70	70	64	62	70	58	58

nez les sujets sains qui ont pris plusieurs jours de suite de la cryo- ine, on ne note pas cet abaissement du nombre de pulsations.

ction de la cryogénine sur la composition du sang des sujets sains.

ous avons étudié les modifications histologiques, chimiques du g des sujets normaux prenant de la cryogénine.

Globules rouges. — Le nombre des globules rouges n'est pas lifié d'une façon appréciable à la suite de l'administration passa- e de petites doses ni de hautes doses.

'administration prolongée (plus de 8 jours) produit une diminu- appréciable de ce nombre. Cette diminution n'a jamais dépassé 000. — La rénovation globulaire est ensuite très rapide quand supprime le médicament.

Richesse globulaire. — La richesse globulaire est à peine lifiée dans l'administration passagère de hautes doses de cryogé- e (1 gr. *pro die*).

uand l'administration est prolongée (plus de 6 jours), on note une inution de la richesse globulaire qui jamais n'a dépassé 1 000 000.

3° *Valeur globulaire.* — Il résulte de ce que nous venon que la valeur globulaire n'est que fort peu modifiée et qu' d'ordinaire voisine de 1, c'est-à-dire normale.

4° *Hémoglobine.* — Les mensurations de l'hémoglobin faites à l'hémoglobinomètre de Fleisch-Miescher. L'hém n'est que fort peu modifiée. Dans l'administration pas hautes ou de faibles doses on ne note que des diminution fiantes de l'hémoglobine.

Dans les cas d'administration prolongée, plus de 8 jours nution est plus notable.

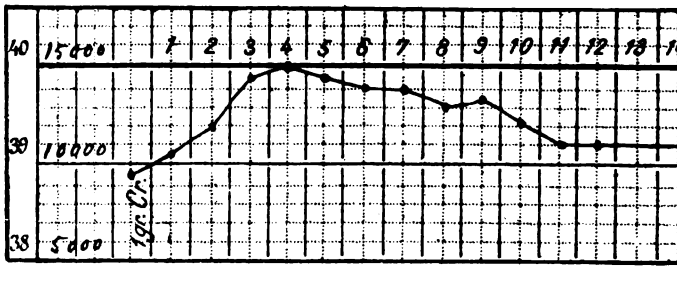
5° *Coagulation.* — La coagulation du sang n'est nullem fiée par l'usage de la cryogénine. Elle se fait dans le temps les piles sont normales, le réticulum fibrineux normal ég

6° *Globules blancs.* — Le nombre des globules blancs v des conditions assez appréciables à la suite de l'administ cryogénine, comme en fait foi le tableau suivant :

NUMÉROS	DOSES *pro die*	AVANT	1 HEURE APRÈS	2 HEURES	3 HEURES
I	0,50	9218	9050	10128	12146
II	0,50	9515	9618	10580	11998
III	0,60	10114	10550	11127	12415
IV	0,60	8955	9332	12450	14934
V	1 »	11144	11615	11424	13618
VI	1 »	6955	7880	13840	14900

Voici un exemple des phases par lesquelles passe cette quantitative leucocytaire.

Après administration répétée de cryogénine, l'augment



Tracé 4. — Modification du nombre des leucocytes.

nombre des leucocytes est moins sensible, quoique encor

ble. Dans ce cas, le retour au chiffre normal est plus lent.
après administration prolongée de cryogénine on note une aug-
ntation légère du nombre des leucocytes, qui reste perma-
te et ne disparaît que lentement après cessation du médica-
nt.

° *Variations qualitatives des globules blancs.* — Après administra-
n passagère de doses faibles de cryogénine on ne note pas de
dification appréciable dans la qualité des leucocytes.

Quand la dose administrée a été d'un gramme ou de plus d'un
mme, on note une augmentation légère du nombre des lympho-
es avec diminution proportionnelle de celui des polynucléaires.
retour au chiffre normal est lent et ne se produit qu'au bout de
36 heures.

DOSES	NUMÉROS	AVANT				3 HEURES APRÈS				6 HEURES APRÈS			
		Polyn.	Mono.	Lymph.	Eosin.	Polyn.	Mono.	Lymph.	Eosin.	Polyn.	Mono.	Lymph.	Eosin.
		p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
0,50	I	60	10	30	2	46	13	41	6	59	15	36	6
0,50	II	70	9	21	4	55	10	35	8	60	10	30	6
0,60	III	62	20	18	1	58	15	27	4	60	15	25	5
0,60	IV	68	13	19	1	51	13	36	3	56	14	30	4
1 »	V	72	6	22	2	52	10	38	6	55	8	37	6
1 »	VI	70	6	24	4	54	12	34	8	57	12	31	5

Quand l'administration est répétée ou prolongée, la formule reste
difiée dans le même sens :

a. Augmentation des lymphocytes et des éosinophiles;

b. Diminution des polynucléaires.

Le retour au type normal après cessation du médicament est fré-
ent.

Action sur les urines chez l'individu normal.

Nous avons étudié les modifications imprimées à la composition
s urines par l'ingestion de la cryogénine. J'exposerai d'abord en
tableau les résultats obtenus, nous en déduirons ensuite les con-
sions logiques.

Bien entendu, les sujets en observation étaient normaux. Leur
gime était exactement le même pendant la durée de l'observa-
n.

Variations de la quantité.

NUMÉROS	DOSES *pro die*	AVANT	1er JOUR	2e JOUR	8e JOUR	15 JOURS
I	0,50	1500	1550	1600	1580	1500
II	0,60	1240	1300	1350	1320	1350
III	0,80	1800	1750	1600	1680	1650
IV	0,50	1660	1600	1700	1660	1700
V	0,60	1940	1900	1800	1850	1860
VI	1 »	1320	1400	1300	1400	1410

On peut donc établir que la cryogénine ne modifie pas
manière appréciable et constante le volume des urines émi
24 heures.

Les sujets qui prennent la cryogénine rendent des urines
ment colorées en jaune qui laissent sur la chemise une tach
logue à celle des urines ictériques.

Cette coloration apparaît dès le premier jour.

Variations du taux de l'urée.

NUMÉROS	DOSES *pro die*	AVANT	1 JOUR	2 JOURS	8 JOURS	15 JOURS
I	0,50	15,25	15 »	17 »	18 »	19,10
II	0,50	19,75	18,10	17 »	25 »	25,25
III	0,60	17,75	15 »	25,25	22,60	23 »
IV	0,60	21 »	19,70	27,10	26 »	24,20
V	0,80	19,60	19 »	20,15	28,10	27,75
VI	1 »	20,05	20,05	27,60	25 »	24,50

Sous l'influence de la cryogénine le taux de l'urée augment
notablement.

Variations du taux de l'acide urique.

NUMÉROS	DOSES *pro die*	AVANT	1 JOUR	2 JOURS	8 JOURS	15 JOURS
I	0,50	0,45	0,60	0,70	0,65	0,70
II	0,50	0,35	0,30	0,55	0,60	0,55
III	0,60	0,40	0,45	0,55	0,70	0,70
IV	0,60	0,50	0,45	0,60	0,65	0,70
V	0,80	0,45	0,45	0,75	0,85	0,80
VI	1 »	0,60	0,65	0,80	0,80	0,85

ous l'influence de la cryogénine, le taux de l'acide urique éliminé nente très notablement les huit premiers jours, reste station- e du huitième au quinzième jour, puis se rapproche de la nor- e.

Variations du taux des chlorures.

ÉROS	DOSES *pro die*	AVANT	1 JOUR	2 JOURS	8 JOURS	15 JOURS	3 SEM.
I	0,50	9,50	9 »	9 »	8,10	9,10	9 »
II	0,50	6,75	7,10	6,20	4,12	4,75	5,15
III	0,60	10,15	9,75	9 »	4,50	4,75	8,10
V	0,60	9,60	9,60	8,15	5,15	5 »	7 »
V	0,80	7,15	8,15	7 »	4,25	6,15	5,55
VI	1 »	8,50	7 »	7,15	4,15	5 »	7,20

e taux des chlorures va diminuant progressivement sous l'in- nce de la cryogénine.

'abaissement maximum correspond aux huitième et quinzième s, puis le taux se relève légèrement et se rapproche de la nor- e.

Variations du taux des phosphates.

IÉROS	DOSES *pro die*	AVANT	1 JOUR	2 JOURS	8 JOURS	15 JOURS	3 SEM.
I	0,50	2,10	2,20	2 »	1,15	1,10	1,50
II	0,50	1,25	1,50	1,10	0,50	0,60	0,65
III	0,60	2,70	2,60	2 »	0,55	0,65	0,75
IV	0,60	1,40	1,50	1,10	0,50	0,75	0,75
V	0,80	1,75	1,85	1,15	0,60	0,70	0,60
VI	1 »	2,60	2,90	1 »	0,55	0,50	0,75

es phosphates diminuent aussi d'une façon très nette à la suite l'absorption de cryogénine.

amais je n'ai vu l'absorption de cryogénine entraîner l'albumi- ie, la peptonurie, la propeptonurie, l'indicanurie, l'acétonurie.

MM. Lumière et Chevrotier ont constaté que les semicarbazides uisent, même à froid, la liqueur de Fehling.

es urines des sujets normaux qui prennent de la cryogénine pré- tent aussi cette propriété.

Au contact de la liqueur de Fehling il se produit une belle teinte t émeraude.

Cette réaction peut nous servir pour étudier l'éliminatio
médicament.

Nous avons pu constater de la sorte que l'élimination comm
deux heures après l'absorption, dure presque vingt-quatre he

Si la cryogénine est absorbée plusieurs jours de suite on tr
la réaction pendant quatre et cinq jours. Je ne l'ai jamais tro
au delà.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

UDE CLINIQUE SUR LES TROUBLES TROPHIQUES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE, e Dr **Paul Hérissey**; Paris, C. Naud, 1903.

tte étude, thèse de doctorat de la Faculté de Paris, a été faite sous la tion du Prof. Joffroy. Elle est très intéressante, surtout en ce qu'elle tre que les troubles trophiques de la paralysie générale ont le plus ent une pathogénie complexe.

ois facteurs interviennent, à l'état d'association : l'affaiblissement ral du malade, l'élément infectieux, la lésion nerveuse. Parfois la sup- sion d'un des trois facteurs suffit à provoquer la disparition presque édiate du résultat commun. C'est ainsi que dans l'eschare, quelles que nt la faiblesse du malade et l'étendue de ses lésions cérébro-spinales, antisepsie rigoureuse peut provoquer une guérison surprenante par sa lité.

es troubles trophiques ont été trop négligés jusqu'ici dans l'étude de la lysie générale. Ils attestent, par leur fréquence, la variété de leur siège e leur époque d'apparition, l'exactitude de la thèse constamment sou- e par le Prof. Joffroy et ses élèves : il n'est pas une portion des centres eux qui ne puisse être atteinte par la paralysie générale.

che bibliographie, méthodiquement rangée.

TPNOTISME, SUGGESTION, PSYCHOTHÉRAPIE, *avec considérations nouvelles sur stérie*, par le Prof. **Bernheim** (de Nancy); 2e édit.; Paris, O. Doin, 1903.

ette seconde édition d'un livre qui parut en 1890 n'est pas une simple npression. Le professeur Bernheim a ajouté au titre primitif de son re : *Considérations nouvelles sur l'hystérie*. Les études spéciales qu'il a sacrées à cette question justifient ce supplément. Certaines parties ont développées à nouveau, en particulier ce qui concerne l'hypnotisme et ggestion au point de vue médico-légal.

n chapitre sur l'entrainement suggestif actif ou dynamogénie psychique de conclusion aux dernières recherches thérapeutiques de M. Bernheim.

es idées de l'auteur ont eu déjà un trop grand et trop légitime reten- ement pour qu'il soit nécessaire de donner une longue analyse de ce e qui les expose. Quelques points de repère suffiront.

a suggestion est chose très ancienne. Dans un certain sens, on peut dire elle a dominé toute l'histoire de l'humanité. Sa définition est celle-ci :

l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acc
lui.

Toute idée suggérée et acceptée tend à se faire acte; c'est la l
logique fondamentale qui domine toute la doctrine de la sugg
de l'idéo-dynamisme. L'idée devient sensation, image, acte et m
L'idée est dans une certaine mesure acceptée par le cerveau,
crédivité inhérente à l'esprit humain. A l'état normal, celle-ci
par les facultés supérieures du cerveau, l'attention, le jugemen
qui supprime le contrôle cérébral renforce la crédivité et exalte
tisme cérébral, c'est-à-dire l'aptitude à transformer l'idée en acte

Tel est le cas du sommeil naturel, tel est celui de divers moy
dentels ou provoqués (suggestion religieuse, suggestion médica
suggestion instrumentale).

L'hypnose est un état psychique particulier, normal chez quel
susceptible d'être provoqué, qui met en activité ou exalte à d
divers la suggestibilité. L'état dit hypnotique n'est autre chose
de suggestibilité exagérée ; il peut être produit avec ou sans som

L'état dit hypnotique n'est pas un symptôme nécessaire de l'hysté
ci est éminemment suggestible, et par là peut être influencée p
gestion médicalement dirigée. Une telle thérapeutique a donné
des résultats variables, suivant la compétence et le discernement
rateurs, mais lorsqu'elle est pratiquée suivant les règles que donne
heim, elle guérit souvent, et elle est toujours inoffensive.

La médecine classique, rendue défiante par des insuccès don
facile de déterminer les causes, n'a pas jusqu'ici donné à la psych
la place qui doit légitimement lui revenir.

Le livre dans lequel le professeur Bernheim a exposé, avec u
tialité et une conscience dont l'éloge n'est plus à faire, les fa
expérience de vingt années lui donnait droit d'affirmer, fera
pour la diffusion de ces idées, qui dépassent le cadre restreint
tique médicale.

Ce livre pose et discute l'une des plus graves questions dont
préoccuper la science d'aujourd'hui et de demain : la fonction d
Il soulève en même temps un problème social, celui de la resp
pénale; rarement on a donné d'une manière plus rigoureuse et plu
en même temps la démonstration que la justice humaine pou
pas la justice tout court.

L'HYPNOTISME ET LA SUGGESTION, par le Prof. **J. Grasset**; Paris,
1903.

Ce volume est publié dans la *Bibliothèque internationale de p
expérimentale*, que dirige le Dr Toulouse.

Le professeur Grasset a voulu y indiquer la voie dans laquelle
lui, se mouvoir cette branche de la science biologique. La notion

nécessaire pour cette étude, est la distinction du psychisme supérieur et psychisme inférieur ou automatique.

Ces deux psychismes, normalement associés dans une collaboration me et inextricable, peuvent aussi être parfois dissociés, et ces états de sociation plus ou moins complète permettent de saisir l'activité propre psychisme inférieur. C'est ce que M. Grasset appelle l'activité polygo-e, par allusion à un schéma aujourd'hui classique, dans lequel le canisme des actes cérébraux se trouve représenté, pour les actes infé-urs par une série de centres dont les connexions forment un polygone, ır les actes supérieurs par un centre unique O, en rapport avec les cen-s polygonaux.

L'hypnotisme appartient à ce groupe des états de dissociation. Il est actérisé, pour M. Grasset comme pour l'école de Nancy, par l'état de ggestibilité. Mais M. Grasset se refuse à admettre l'opinion de M. Bern-m d'après laquelle la suggestion engloberait toute influence d'un psy-sme sur un autre ou sur lui-même.

M. Grasset défend l'autonomie de l'hypnotisme, il met en garde ses lec-rs contre l'inconvénient qu'il y aurait à pousser trop loin les analogies. elque opinion que l'on ait sur la question, sa thèse est présentée d'une nière si vivante que le mot de suggestive vient naturellement à la nsée pour caractériser sa démonstration. Mais M. Grasset ne veut pas ıvenir qu'il y ait là suggestion.

Hirnerschütterung, Hirndruck, etc. (*Commotion cérébrale, pression cérébrale, ervention chirurgicale dans les maladies cérébrales*), par le Prof. **Th. ocher** (de Berne); Wien, A. Hölder, 1901.

Cette étude tout à fait remarquable appartient à l'*Encyclopédie Nothnagel*, elle forme la troisième partie du tome IX. C'est un volume de plus de 0 pages. Il s'ouvre par une description très détaillée des conditions ana-miques et physiologiques de la circulation cérébrale. L'hydrodynamique la circulation cérébrale est particulièrement bien exposée.

La deuxième partie est consacrée à la pression pathologique, à la com-ession encéphalique, envisagée à la fois au point de vue théorique et pra-ue, expérimental et clinique.

La troisième partie traite de la commotion cérébrale, et la quatrième, clusivement chirurgicale, des interventions sur le cerveau. De nombreuses ures illustrent le texte.

Die Differentialdiagnose, etc. (*Le diagnostic différentiel de l'épilepsie et de ystérie*), par le Prof. **A. Hoche** (de Strasbourg); Berlin, A. Hirschwald, 02.

Cette brochure est une réimpression d'un rapport fait par l'auteur à la

vingt-septième réunion des neurologistes et aliénistes de l'Allema Sud, à Baden-Baden, en mai 1902. Les conclusions de l'auteur, con aux doctrines classiques, sont très réservées; en dehors des cas ord où l'on peut assez facilement différencier l'hystérie de l'épilepsie, ce circonstances ne permettent aucune affirmation absolue. Certaines avec perte de connaissance, en particulier, ne peuvent pas être rap avec plus de vraisemblance à une névrose qu'à l'autre.

Ni la morsure de la langue, ni l'abolition du réflexe lumineu pupille, ne peuvent être considérées comme pathognomoniques. nécessité de ne pas nier d'une manière absolue l'existence de l'h épilepsie, et en tout cas celle d'admettre des combinaisons possib deux affections.

Grundsätze der Behandlung, etc. (*Bases du traitement de la neur et de l'hystérie*), par le Dr **Théod. Dunin** (de Varsovie); Berlin, schwald, 1902.

Brochure qui expose d'une manière très claire et très complète indiqué par le titre. L'auteur, médecin en chef de l'hôpital de l Jésus à Varsovie, a acquis en la matière une légitime autorité.

Les obsessions et la psychasthénie; tome I, par le Dr **Pierre** professeur de psychologie au Collège de France; Paris, F. Alcan, 1

Les obsessions et la psychasthénie; tome II, par les professeurs **mond** et **Pierre Janet**; Paris, F. Alcan, 1903.

Ces deux livres forment la troisième et la quatrième série des du laboratoire de psychologie de la clinique du professeur Raymo Salpêtrière. Ils font suite à l'ouvrage intitulé *Névroses et idées fix* nous avons parlé en son temps.

Dans le premier volume, M. Pierre Janet expose la partie théo l'on peut ainsi dire, de cette étude. Il passe en revue, successiven obsessions, les impulsions, les manies mentales, la folie du doute, les agitations, les phobies, les délires du contact, les angoisses, l ments d'incomplétude, la neurasthénie, les modifications des se du réel. Il décrit d'une manière très pénétrante ces « scrupuleux « psychasthéniques ».

Les symptômes et les types cliniques sont décrits dans la p partie du livre; dans la deuxième, M. Pierre Janet montre comm apparaître, chez ces individus, l'abaissement de la puissance psyc étudie l'évolution, le diagnostic et le traitement. Le dernier chapi sacré à l'interprétation pathologique du syndrome, donne lieu à suggestive discussion au sujet des parentés psychologiques de la sthénie.

deuxième volume, issu de la collaboration de MM. Raymond et Pierre , renferme une quantité considérable d'observations, dont quelques- ont fait l'objet de leçons du mardi, à la Salpêtrière. Ces observations lètent très heureusement les descriptions schématiques de M. Pierre , en montrant comment les phénomènes s'enchaînent, comment les tômes se mêlent et se combinent les uns aux autres.

s médecins y trouveront des indications précieuses, présentées sous forme tout à fait remarquable.

STITUTS SOLVAY. TRAVAUX DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE, publiés par le esseur **Paul Heger**; tome V, fascicule 2; Bruxelles, Misch et n, 1902.

fascicule contient deux mémoires :

ntribution à l'étude du mode de production de l'électricité dans les s vivants, par *Louis Querton*;

grande hypnose chez les grenouilles en inanition, par *Micheline anowska*.

mémoire de M. Querton consiste surtout en recherches expérimentales les manifestations électriques qui accompagnent l'assimilation chloro- lienne et la décomposition de l'acide oxalique sous l'influence de la ière. Mais il renferme aussi une étude générale très intéressante de la tion. L'auteur, qui s'est préparé à ces travaux par de longs séjours s les laboratoires d'Europe où l'on s'occupe le plus d'électrophysiologie, ve à cette conclusion que, quel que soit le phénomène organique que examine, les manifestations électriques apparaissent intimement liées réactions chimiques.

ème lorsque celles-ci sont quantitativement si faibles que rien ne les le encore à notre observation, la rupture de l'équilibre moléculaire est oncée par le dégagement de force électro-motrice, et lorsqu'un cata- ur comme la laccase accélère les réactions chimiques, les manifesta- s électriques sont toujours parallèles à celles-ci.

lle Micheline Stefanowska a étudié d'une manière très judicieuse les nomènes de grande hypnose que l'on peut observer chez les grenouilles nanition.

lle montre, contrairement à l'opinion de Biernacki, que l'irritation le du cerveau produite par les vapeurs anesthésiantes, dans la phase xcitation, est défavorable au sommeil hypnotique, et que celui-ci n'est lité par les anesthésiques qu'à une dose beaucoup plus forte, à un ment où l'action prolongée du toxique a produit un état de dépression ébrale.

De même, comme l'a montré M. Gley, chez les grenouilles très jeunes 10 à 20 grammes, l'hypnose est plus facile à produire et sa durée est plus gue que chez les grenouilles adultes.

Cette hypnose est chez les vertébrés inférieurs surtout un phénomène

bulbo-médullaire. Grâce à la vitalité extrême des grenouilles, on découvrir que même chez les individus décapités, elle apparaît enco presque avec les mêmes caractères que chez les animaux non lésés.

D'une manière générale, les bonnes conditions physiologiques sont lument défavorables à la production de l'hypnose chez ces animaux. ainsi que les grenouilles se montrent le plus rebelles à l'hypnose v fin de l'été et en automne, car leur organisme se trouve réconforté pe la belle saison; c'est ainsi que l'inanition prolongée est une con excessivement favorable à l'hypnose.

Cette hypnose est comparable à celle de l'homme.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

TROUBLES INTELLECTUELS DANS L'IMPALUDISME

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Évrard.

---

es troubles intellectuels dans l'impaludisme en général et en iculier dans l'impaludisme chronique ne sont pas encore parfai-ent connus. Il serait utile, je crois, de publier des observations breuses et détaillées, basées sur des renseignements certains, d'avoir des éléments sérieux d'appréciation, permettant d'établir rt qui revient à la malaria et celle qui revient aux individus. Un nier fait frappe, en effet : le petit nombre de paludéens qui déli- alors que l'impaludisme est, comme l'écrit M. Chabal au début a thèse, de toutes les maladies infectieuses propres à l'homme ainement celle qui occupe à la fois le plus de contrées et revêt lus de formes diverses. Quand Parmanick fixe à 2 p. 100 la pro-ion des paludéens qui présentent des troubles intellectuels, il gère grandement, car il suffit d'avoir habité quelque peu un pays écageux pour partager l'opinion de Berthier que cette cause iénation est rare même dans les pays où les fièvres intermittentes endémiques. M. Cullerre, qui réside dans une région maréca-se et qui voit beaucoup de paludéens provenant de la Charente, lare cependant qu'il n'a jamais observé de cas de folie reconnais-t nettement pour cause l'impaludisme. M. Maurel ne se rappelle davantage avoir observé de troubles cérébraux continus dans le udisme, bien qu'il ait fort longtemps pratiqué la médecine dans pays notoirement infectés, notamment à la Guyane. Cette rareté ible bien indiquer l'intervention nécessaire d'une prédisposition délirants.

In second fait qui frappe ensuite quand on lit les observations liées, c'est la variété des troubles intellectuels présentés par les udéens délirants, si bien que toute la pathologie mentale y est rée. On trouvera cet historique très au complet dans la thèse sou-ue à Bordeaux en 1897 par M. Chabal et je ne crois pas que depuis

lors aucun autre travail ait été publié. Il semble pourtant q
avait une folie palustre elle serait partout la même et elle a
caractères propres permettant de la reconnaître.

Il importe donc de rassembler des faits pour avoir de
comme le demande Buffon. C'est pourquoi, depuis que mon
a été attirée sur ce sujet en 1887 par le très instructif mé
MM. Lemoine et Chaumier, j'ai recueilli avec le plus grand so
les observations des malades de mon service chez lesquels l
disme avait pris une part incontestable à la genèse de leur al
mentale.

Dans l'exposé de mes constatations je me conformerai tout
à la division adoptée par MM. Rey et Boinet dans leur com
tion au Congrès des aliénistes de Toulouse en 1897 : troubl
lectuels durant l'accès et en dehors de l'accès. Mais elle ne su
il faut encore tenir grand compte de la durée de l'impalud
moment où se produisent les premiers désordres mentaux
donc à nettement séparer les cas d'impaludisme récent et ce
paludisme chronique.

I

Il est exceptionnel qu'on ait dans les asiles d'aliénés l'o
d'observer des *accès palustres délirants au début du palud*
sont les médecins des hôpitaux et des familles qui, plus qu
sont à même de les constater. Ces délires sont bien décrits
mémoire de MM. Lemoine et Chaumier. Je n'en ai jamais re
mais j'ai eu dans mon service un malade qui, avant son entr
déliré au cours d'accès paludéens et j'ai pu être renseigné tr
tement sur les troubles intellectuels qu'il avait présentés.
fait :

Obs. I. — Vincent X..., vingt-quatre ans, célibataire, condamné
entré à l'asile de Marseille le 30 mars 1887. Père aliéné; frèr
impulsif; développement normal; pas de maladie infectieuse; ins
primaire complète.

Très bien doué jusqu'à la puberté au point de vue moral, Vin
se transforma alors et subit plusieurs condamnations pour vol et
dage. A son service militaire il fut envoyé au bataillon d'Af
août 1886. Deux mois après il eut des fièvres intermittentes à type q
chaque accès accompagné de délire. Celui-là débutait par un
frisson, puis éclatait une vive agitation maniaque avec impulsions
reuses d'une durée de trois heures. Le malade était complètement
rent et paraissait obéir à un besoin impérieux de se mouvoir et
détruire autour de lui. On ne constatait pas d'hallucinations. Puis,

, il s'endormait et suait abondamment. Il se réveillait courbaturé, mais d'esprit.

lendemain les mêmes phénomènes s'étant reproduits à la même e, la nature du mal fut reconnue et le sulfate de quinine à hautes doses t raison en trois jours.

ncent O... devint plus indiscipliné encore que par le passé et finit par condamné par le Conseil de guerre à cinq ans de travaux publics. Peu il entrait à l'hôpital avec une crise de manie aiguë qui nécessitait envoi en France et son admission à l'asile de Marseille. Le délire, en cette fois, était continu. D'ailleurs les fièvres intermittentes n'étaient evenues et l'état général était très satisfaisant. Héréditaire vésanique, ent X... délirait maintenant sous la seule influence de sa prédisposi- morbide. Il sortit guéri à la fin de l'année sans avoir jamais eu à e de manifestations palustres. Sur ma demande il fut gracié et mé. Vincent X... ne buvait pas, mais une lourde tare vésanique pesait ui, aussi voyons-nous le délire éclater dès la première manifestation stre et revenir ensuite sans l'aide de l'impaludisme pour constituer vésanie aiguë de plusieurs mois.

e cas de ce malade est le cas habituel ; les paludéens qui délirent ours de l'accès sont des prédisposés. Je crois que rares sont ceux ne partagent pas l'avis de MM. Lemoine et Chaumier, lesquels nent que le miasme palustre n'est alors qu'un agent provocateur z les sujets qui, par hérédité ou maladies antérieures, ont ce qu'on t appeler une faiblesse cérébrale, car alors on serait en droit de nander pourquoi le délire n'accompagne pas tous les accès inter- tents graves. Pour nous comme pour eux la fièvre intermittente le coup de fouet qui détermine l'explosion des troubles intellec- s et ce n'est pas à une variété morbide particulière qu'est due la ne délirante de l'accès pernicieux mais bien à une prédisposition ciale de l'individu. M. Chabal lui-même, qui cependant défend s sa thèse les idées de M. Régis dont nous aurons à nous occuper s un moment, écrit que le délire des accès n'offre aucun carac- e spécial, et qu'il dépend, croit-il, bien plus de la constitution ciale du sujet.

II

es troubles intellectuels qui surviennent *en dehors des accès* dans paludisme encore de fraiche date sont ceux qui ont surtout attiré tention et qui ont inspiré presque tous les travaux publiés jusqu'à jour. Dans quelles conditions surviennent-ils ? Tout le monde, je is, est d'accord pour reconnaître qu'ils peuvent se montrer quels aient été la gravité des accès et le type présenté. Mais l'accord

s'arrête là. Nous avons montré plus haut qu'un nombre très seulement de paludéens versaient dans la folie, et comm démontré, ainsi que nous venons de le dire, que ce ne sont jours ceux qui ont eu les accès les plus graves qui deviennen après la disparition de ceux-ci, il est de toute évidence qu ment autre que le miasme palustre intervient; cet éléme est-il?

Pour M. Parmanik les troubles psychiques seraient dus aux conditions extérieures climatériques. Cette opinion est par ce fait que les troubles intellectuels palustres se produ toutes saisons et sous tous les cieux. Et puis parmi les très no intoxiqués soumis aux mêmes influences climatériques il n'en quelques-uns qui soient fous. Nous ne nions pas pour c influences, car il n'est pas contestable, ainsi que l'a signalé Co l'action d'un soleil ardent prend souvent une grande part a loppement de ces délires, d'où leur plus grande fréquence partout, en juillet et août. Mais il faut certainement autre c

Je dirai que, si l'été favorise l'éclosion de la folie chez les pal c'est qu'il donne soif et qu'il expose à l'insolation. Dans un j'aurai à insister sur l'impressionnabilité excessive à l'alcool l'impaludisme et qui suffit à donner du délire alcoolique à de qui en réalité boivent très modérément. En second lieu l'in que M. Maurel a eu raison d'indiquer au Congrès de Toulouse je rapporte plus loin une observation très concluante.

A ces deux éléments il faut ajouter un troisième dont le considérable : la prédisposition névropathique. Krœplin a qu'il était absolument nécessaire que les malades eussent un dité vésanique ou alcoolique. La nécessité de la prédispos également formulée en termes très nets par MM. Lemoine e mier. M. Maurel partage cette opinion, car il a grand'peine que l'impaludisme simple puisse avoir une telle action. I qu'il faut dans la genèse de ces troubles faire une grande p dégénérescence, à l'intoxication alcoolique, peut-être aux inso

Au contraire M. Rey affirme non seulement que l'aliénati tale peut survenir chez les paludéens en dehors de toute pré tion, mais encore que la plupart de ceux qui délirent à la lescence n'ont aucun antécédent morbide. D'après lui, dans cas où les sujets présentaient des tares héréditaires et indiv il a pu quelquefois suivre dans les manifestations délirantes revenait à l'intoxication palustre et ce qui revenait à la dégéné mentale. Il est bien regrettable qu'il n'ait pas fourni à l'appu assertions des observations, car j'avoue qu'elles me surp

oup. Il est sans conteste le seul médecin qui ait réussi à établir l diagnostic différentiel. Pouvoir chez un paludéen qui délire deux parts des troubles intellectuels, celle de la malaria et celle prédisposition individuelle, serait résoudre la question en litige xistence d'une folie palustre ayant des caractères spécifiques. omprend que quelques faits bien probants à l'appui n'auraient té inutiles.

Rey se borne à rapporter que cette double action a été mani- chez un fusilier disciplinaire venu du Sénégal et traité d'abord pital militaire de Marseille pour fièvres et cachexie paludéennes. à l'asile Saint-Pierre il offrait tous les caractères de ce délire ncolique observé dans l'intoxication aiguë. Il guérit. Réintégré ard à la suite d'un délit et après une ordonnance de non-lieu, il résenté que l'état maniaque avec l'allure bizarre qui est parti- re aux dégénérés. Cette observation prouve simplement qu'un léen héréditaire vésanique et délirant peut avoir, par la suite, la guérison de son impaludisme, une aliénation mentale engen- par sa seule prédisposition morbide, comme le malade de notre ière observation; quant à la différence des formes présentées, ne prouve rien, attendu que le fait se produit chez des hérédi- s non paludéens.

ur M. Régis ce qui lui paraît dominer l'histoire clinique de la nose malarique c'est qu'elle offre tous les caractères des délires ues à ce point qu'il est difficile de la différencier de l'alcoolisme. les deux intoxications il retrouve les mêmes troubles mentaux, confusion mentale aiguë ou subaiguë, une stupidité; des formes niques, voire même une pseudo-paralysie générale.

sont les idées de M. Régis que M. Chabal a soutenues et déve- ées dans sa thèse. A son avis les perturbations mentales dues à paludisme seraient des phénomènes toxiques comme ceux de olisme et du saturnisme. Aussi s'il accepte que l'état anté- du sujet doit entrer en ligne de compte, il ne va pas jusqu'à re, comme Krœplin, qu'il soit absolument nécessaire que les ides aient une hérédité vésanique ou alcoolique.

désaccord, on le voit, est complet; il disparaît cependant en ce concerne l'influence du sexe. On sait que, pour des raisons que ai pas à développer ici, les hommes payent à l'impaludisme un ut beaucoup plus lourd que les femmes, or celles-ci délirent bien souvent que ceux-là par la malaria. Sur 106 paludéens déli- s que Parmanik a observés, 44 seulement étaient du sexe mas- n, 62 du sexe féminin ce qui donne une proportion de 58,4 p. 100 emmes. Cette prédominance semble bien indiquer la part impor-

tante que prend le nervosisme des sujets dans l'éclosion
bles intellectuels palustres.

Quoi qu'il en soit, établissons maintenant les résultats
fournit l'observation impartiale et minutieuse de seize cas
avons eu à traiter. Dans dix de ceux-ci nous avons pu ob
résultats précis, or les dix sujets étaient incontestablement
disposés. Ainsi, toutes les fois que nous avons pu être renseig
avons retrouvé la prédisposition. Restent six sujets sur les
renseignements nous ont fait défaut, mais sur ces six il en e
qui à coup sûr étaient également prédisposés, car point n'ét
saire d'enquêter, attendu qu'ils présentaient tous les qu
stigmates de dégénérescence qui ne laissaient aucun dou
tare dont ils étaient porteurs. Voilà donc 14 sûrement pré
sur 16, soit l'énorme proportion de 87,5 p. 100.

Toutefois nous n'avons pas le droit de dire que les deu
n'étaient pas aussi des prédisposés. Ils ne présentaient, il
ni l'un ni l'autre, aucun stigmate de dégénérescence, m
n'avons réussi à obtenir sur eux aucun renseignement, or la
rescence ne se traduit pas toujours par des stigmates; l
aujourd'hui universellement accepté. J'ai soutenu jadis le c
j'ai dû faire amende honorable. Rien n'établit donc que no
rions pas chez ces deux sujets retrouvé également la prédis
si nous avions été plus heureux dans nos recherches. Dans
ditions il serait absolument irrationel d'affirmer que l'imp
a été dans ces deux cas la cause directe et exclusive des
intellectuels.

III

De son côté la clinique, c'est-à-dire l'observation directe d
bles intellectuels présentés par les paludéens qui délirent
convalescence de l'impaludisme récent, établit nettement
troubles intellectuels n'ont aucun caractère propre et que,
séquent, il n'y a pas de folie palustre avec une sympton
spéciale. A preuve que, tandis que Sydenham avance que le
intermittentes, celles qui ont duré trop longtemps et sur
quartes sont parfois suivies de manie qui dure toute la
Krœplin n'a rencontré, lui aussi, que des maniaques et qu'i
stupeur propre seulement à la cachexie malarienne, Séba
Baillarger ont eu à traiter au contraire des stupides : m
étaient les paludéens délirants de Morgagni, de Borelli et d'E
hypocondriaques ceux de Hoffmann, démentes la dame et

soignées par Frérichs, maniaques ou stupides ceux de MM. Le-
ne et Chaumier, lypémaniaques enfin ceux de M. Rey avec des
s de persécutions et des troubles sensoriels, quelques-uns stu-
s.

ous avons dit plus haut que pour M. Régis les troubles intellec-
s de l'impaludisme étaient dus à une intoxication, présentaient
les caractères des délires toxiques et rentraient par conséquent
s le groupe qu'il a proposé des délires oniriques, à ce point qu'il
it difficile de différencier la psychose malarique de l'alcoolisme.
Chabal partage cette opinion. Pour lui la confusion avec les vésa-
est si possible que presque tous les auteurs s'y sont trompés ; il
ait dû dire tous; il explique leur erreur par la forme tour à tour
quille ou agitée et les degrés divers d'intensité : subaigu, aigu,
igu, que peuvent prendre les délires paludéens tout comme la
ncolie et la manie. Il estime qu'on peut établir le diagnostic sur
euls caractères du délire, car à forme tranquille ou agitée, celui-
'est jamais de la folie parce qu'il est un rêve et se conduit comme
ce qui établit entre lui et la folie une différence essentielle.

doptant sans restriction les idées de M. Régis, M. Chabal expose
l'inverse du délirant paludéen l'aliéné n'a jamais l'air d'un
eur, bien qu'il rêve parfois et introduise même son délire dans
rêves; en tout cas jamais il ne rêve éveillé. Poursuivant ce dia-
stic notre jeune confrère montre l'aliéné qui voit le monde exté-
r, a conscience de ce qu'il voit, seulement il juge mal, interprète
ses sensations parce que sa conception est troublée, il vit la vie
mune mais à sa façon, tandis que le délirant paludéen vit une
à lui toute spéciale, inconsciente et qui est son rêve. Il se meut,
M. Chabal, dans cette sphère sans s'inquiéter de ce qui se passe
ur de lui et qu'il ne voit pas ; ses sensations ne sont pas entière-
t supprimées, mais, au contraire de l'aliéné qui interprète mal,
perçoit mal avec les yeux de son rêve. Il n'est pas, d'après
Chabal, jusqu'à la guérison qui ne diffère. L'aliéné sort de son
comme un ignorant qui apprend la vérité brusquement; — ce
est inexact dans la grande majorité des cas, mais peu importe —
s que le paludéen sort de son délire comme d'un rêve à la façon
dormeur qui se réveille. Et M. Chabal de conclure qu'il croit
n peut arriver facilement à séparer les délires palustres des
nies.

out cela n'est que la reproduction fidèle, appliquée à l'impalu-
ne, de la description donnée par M. Régis des délires toxiques
a proposé d'appeler oniriques. La grande et légitime autorité
jouit l'aliéniste de Bordeaux nous impose l'obligation d'insister

sur une confusion qui, si elle s'imposait, obscurcirait consi
ment la question encore peu élucidée des troubles intellectu
le paludisme, comme on a pu s'en rendre compte par les opi
les faits contradictoires rapportés plus haut.

Pour M. Régis tous les délires toxiques, d'origine ext
interne, ont une symptomatologie à peu près semblable, ce
délires de rêve. Aussi est-il conduit à reconnaître que le di
avec l'alcoolisme est à peu près impossible et M. Chabal affi
catégoriquement que l'une et l'autre cause ont les même
Mon expérience m'oblige à déclarer que c'est faux.

Certes j'ai eu à soigner des paludéens qui présentaient d
onirique, mais je puis assurer à M. Régis que dans ces cas le
palustre était loin d'être seul en cause et que toutes les fois
pu me renseigner avec exactitude j'ai trouvé l'appoint alc
L'erreur est facile car, comme je l'ai déjà signalé plus haut,
disme crée une intolérance cérébrale absolue, tel est le d
nique malheureusement peu connu et que je me suis effor
blir en 1893 dans les *Annales médico-psychologiques* avec de n
faits très concluants à l'appui. Il en résulte qu'un paludéen
pas un buveur d'habitude, sur lequel on fournit les meille
seignements est fort bien exposé à avoir du délire éthyli
rapporté le cas d'un officier de marine fort distingué, mort
l'ennemi au Dahomey, qui avait dû devenir un abstinent tot
divaguait après avoir bu du vin à ses repas comme tout le
Je regrette que M. Chabal n'ait pas eu connaissance de mon
dont il ne parle pas; peut-être les observations qu'il con
auraient elles inspiré des doutes sur la valeur de ses conc

C'est que pour rendre le cerveau ainsi faible à la moindre
tion spiritueuse, l'impaludisme n'a pas besoin d'avoir exe
ravages dans l'organisme : c'est d'emblée, dès la première m
tion aiguë de l'infection que cette intolérance très souvent se
amenée, semble-t-il, par une action spéciale du miasme palus
cellule cérébrale qui, sitôt touchée par lui, devient incapable
porter l'impression de l'alcool sans être exposée à délirer.
n'est besoin ici qu'auparavant l'organe de la pensée soit taré
des cerveaux le plus harmoniquement agencés, sans la pl
tare névropathique de transmission ou d'acquisition, se p
sous l'action d'une quantité d'alcool qui, avant l'infection, n'a
suffi à procurer même la plus légère pointe de gaieté; bien
vu des cerveaux d'héréditaires alcooliques, remarquables j
leur extraordinaire résistance à l'alcool, perdre tout à coup ce
tance exceptionnelle qu'ils devaient à l'accoutumance des asc

st donc incontestable que le paludisme place la cellule nerveuse ébrale dans des conditions particulières d'extrême impressionna-té plus encore que la névropathie. Et ce n'est pas seulement pen-t les accès de fièvre intermittente que ce fait se constate, mais ore dans leurs intervalles les plus espacés. Chez des paludéens n'ont plus eu de manifestations palustres depuis de très nom-uses années on retrouve la persistance de cette impressionnabi-à l'alcool qui reste comme un reliquat du mal disparu.

En conséquence, il importe de se méfier grandement d'un délire , chez un paludéen, revêt la symptomatologie du délire alcoolique. rtes si dans tous les cas les troubles intellectuels présentaient cette parence éthylique, l'hésitation ne serait pas permise, mais comme n'en est seulement que quelques-uns dans ces conditions et qu'on uve à côté d'eux un grand nombre d'autres dont la symptomato-gie ne rappelle en rien l'éthylisme, je dis que, avec l'impression-bilité excessive à l'alcool du paludéen, il est plus rationnel de ne s les attribuer exclusivement au miasme palustre; d'autant plus e les fièvres donnent soif et de l'appétence alcoolique même aux bres.

Dans tous les cas l'opinion de M. Régis ne trouverait son applica-on que pour les délires éclatant au cours de l'accès, elle ne peut en cune façon expliquer les troubles intellectuels de longue durée sceptibles même de devenir chroniques et incurables qui se mani-stent en dehors de celui-ci. Les délires oniriques sont des délires xiques, or les délires toxiques sont toujours éphémères, ils guéris-nt ou ils tuent en quelques jours et la chronicité leur est inconnue. ussi les délires vraiment alcooliques sont-ils toujours aigus ou baigus, ceux-là seuls méritent ce nom et ils ne persistent guère us de dix à douze jours, le plus souvent beaucoup moins encore. uand ils persistent pendant des mois et *a fortiori* quand ils se chro-sent, il y a certainement autre chose et ils ne sont plus des délires hyliques. Il y a alors soit une prédisposition vésanique qui les tretient, soit des lésions amenées dans la trame cérébrale par les us de boisson et qui expliquent leur persistance. Aussi les sym-ômes dans ces cas ne sont-ils plus du tout ceux constatés durant la ase aiguë et qui étaient produits directement par l'alcool. C'est la mptomatologie banale de la manie, de la lypémanie, de la stupidité de la démence.

Il suffit du reste de lire avec impartialité les observations rappor-es par les auteurs pour s'assurer que dans tous les cas la folie du ludéen qui n'est pas arrosé est une aliénation mentale qui peut vêtir toutes les formes classiques et dont la symptomatologie ne

présente rien de spécial, de telle sorte qu'il est impossible p
seul examen mental de soupçonner le paludisme. De mes
malades onze étaient, il est vrai, des lypémaniaques, mais trois
des maniaques et deux ont été frappés d'emblée d'une démenc
gressive sans avoir jamais eu ni hallucinations ni conception
rantes. Cette prédominance de la lypémanie chez le paludéen
fait le plus habituel; presque tous les auteurs qui se sont occu
la question le reconnaissent. Il n'y a là rien qui doive surpren
lypémanie étant une affection mentale bien plus fréquente
manie. Mes paludéens me donnent une proportion de 78,5 p.
lypémaniaques et seulement de 21,5 p. 100 de maniaques; or
moment, dans mon service je compte 60 des premiers et
seconds, soit les proportions respectives de 80 p. 100 et de 20
Inutile, croyons-nous, d'insister et laissons maintenant la
aux faits.

IV

Deux fois nous avons constaté que les fièvres intermittentes
eu pour conséquence immédiate la démence sans que la dé
intellectuelle fût précédée d'un délire quelconque. Ces obse
se rapprochent de deux de Frerichs dans lesquelles on voit u
être frappée à la suite d'une série d'accès paludéens d'un aff
ment considérable et persistant de la mémoire, et une petite
neuf ans, dont le développement intellectuel avait été jus
normal, devenir idiote après avoir éprouvé des accès de fièvr
L'impaludisme serait donc une cause de démence d'emblée
coce. Voici l'histoire de nos deux malades.

Obs. II. — Louis X..., de nationalité suisse, célibataire, condam
taire, entré à l'asile de Marseille le 10 décembre 1878. Pas de r
ments sur la famille ni sur les antécédents personnels. Pas de sti
dégénérescence. Engagé au régiment étranger en janvier 1874,
était assez intelligent et avait une bonne conduite, il ne buvait pa
sait soldat de première classe en septembre 1875. Dans les premie
1877 il eut, durant trois mois, de violents accès intermittents à
qui l'anémièrent profondément. On ne constata jamais chez lui
nation ni délire, mais il ne fut plus le même. Ses facultés int
s'affaiblirent; le moindre travail mental lui devint pénible, le mo
lui coûta; aussi, le 2 juin, il fut cassé et remis deuxième soldat
apporté de la mauvaise volonté à exécuter un ordre donné. C
délirait pas, personne ne se doutait que son impaludisme avait
atteinte quelconque à ses facultés intellectuelles.

Cependant son état empira, l'intelligence s'affaiblit de pl

même temps que diminua l'énergie morale. Le 13 septembre il fut damné à deux ans d'emprisonnement pour refus d'obéissance. La ence continua à progresser lentement bien que les fièvres ne fussent revenues. Dans le courant de l'année suivante, 1878, on finit par s'aperir qu'il n'y avait pas chez lui mauvaise volonté mais déchéance progres. En novembre on se décida à le renvoyer en France avec le certificat ant :

La maladie consiste uniquement en une diminution des facultés intelelles sans que cette démence ait été précédée de crises maniaques cune sorte, d'agitation ni de délire ou d'hallucinations. Le malade s'isole es co-détenus, ne cause jamais ou presque jamais avec eux. Il reste ent immobile, le visage sans expression, les yeux perdus dans le vide. de réponses aux questions ou une phrase qui s'achève dans l'incohée. »

son arrivée à l'asile de Marseille, le D. Pons délivra un certificat ainsi çu : « Démence proprement dite ». Inutile d'ajouter que, quand je vis nalade en mars 1887, cette démence était totale avec gâtisme. Cepent les fièvres palustres n'étaient pas revenues depuis celles de 1877 en érie. C'est sous leur seule influence que l'intelligence avait lentement bré; l'anémie palustre qui en était résultée avait même assez rapidet disparu. Lors de l'admission du malade à l'asile de Marseille la santé t excellente; le foie et la rate avaient un volume normal.

BS. III. — Alphonse X..., cinquante-sept ans, marié, père de trois enfants portants, un quatrième mort de dysenterie à deux ans, mécanicien la marine, entré à Ville-Évrard le 20 décembre 1898. Hérédité névropaque dans la ligne maternelle; mère très nerveuse et migraineuse; un e suicidé par submersion. Développement normal sauf un retard able de la puberté. Nombreux stigmates physiques de dégénérescence; ve traumatisme crânien à dix-neuf ans; chute la tête en bas du haut n échaffaudage; le malade aurait perdu connaissance et ne serait nplètement revenu à lui qu'au bout de trois jours; il présente en effet, sommet du crâne, au niveau de la suture pariétale, une profonde dépresn très apparente. Consécutivement il a eu des maux de tête fréquents violents jusqu'à vingt-sept ans. Grande sobriété, car, dit-il, depuis sa te il ne pouvait pas supporter l'alcool et devait se contenter à ses repas boire de l'eau à peine rougie.

l s'était toujours très bien porté quand, en 1886, il eut la fièvre jaune à nama. Cette infection ne laissa rien à sa suite. De nouveau, santé pare pendant dix ans. En mars 1896 il contracta au Congo des fièvres ermittentes à type quotidien qui guérirent par la quinine en une naine. En août de la même année, première rechute très grave avec ire qui exigea un traitement d'un mois à l'hôpital. A la fin de décembre, xième rechute, moins grave, qui guérit en quinze jours. En juillet 7, troisième rechute de vingt jours.

usqu'à cette troisième rechute le malade n'avait rien éprouvé dans les

intervalles des manifestations paludéennes, mais il avait eu beau souffrir de privations. Il lui arrivait souvent de rester jusqu semaines sans pain et sans viande fraiche, obligé de se nourrir de bis de salaisons. Après la troisième rechute les facultés intellectuelles rent : il n'eut jamais ni hallucination ni délire, mais un affaiblissem lentement progressif de l'intelligence, affaiblissement portant sur la mémoire. Il devint en outre très impressionnable et très émotif. quiétait de tout et pleurait pour rien. A la fin de l'année, il était incapable d'un travail suivi et fut renvoyé en France.

Comme il était calme et inoffensif, sa famille le garda avec 1898, les fièvres ne revinrent qu'une fois en septembre, pendant di et à leur suite le malade devint encore plus émotif et impressionn eut constamment des frayeurs et vivait dans les pleurs, toujours sa cination ni délire.

En décembre, des revers de fortune ne permirent plus à sa fami garder à sa charge et il fut placé dans mon service où il resta huit m fois seulement, en avril, il eut les fièvres durant cinq jours. Il était plète démence, toutefois on arrivait encore à l'occuper à des travau de jardinage. Sa famille le reprit en août et ne l'a pas ramené. S général n'était pas très bon en dépit du traitement suivi; il av servé une teinte subictérique de la face et surtout des conjonctives. n'était pas très hypertrophiée, mais le foie débordait de deux tr doigt.

Trois fois les troubles intellectuels ont rendu la forme ma J'ai donc été plus heureux que Parmanik, qui n'a pas renco seul cas de manie sur 106 paludéens délirants. Mes trois ma n'ont pas guéri donnant ainsi raison au pronostic fâch Sydenham.

Obs. IV. — Joseph X..., vingt-huit ans, célibataire, condamné n entré le vingt-quatre avril 1887 à l'asile de Marseille. Père ivrog avant son mariage. Stigmates de dégénérescence, asymétrie crâ face très allongée, voûte palatine ogivale, cheveux implantés très b tefois développement normal. Instruction primaire assez complè intelligence peu développée. A quinze ans, fièvre typhoïde à forme cé Depuis lors caractère d'une extrême violence.

Entré au service en novembre 1880, Joseph X... fut condamné e deux mois de prison. Se disant victime d'une injustice il avait accès de colère brisé son fusil. En juin 1883 il fut incorporé en pour mauvaise conduite habituelle aux fusiliers de discipline. vier 1884 il eut la dysenterie en Tunisie; au lieu de se porter m refusa d'obéir en service commandé sous prétexte qu'il ne se tenait ses jambes. Il fut condamné pour ce fait à deux ans de prison. Ce duite de Joseph X... au régiment prouve avec évidence sa profonde libration cérébrale. Arrivé au pénitencier, il dut garder cinquante

pour cause de dysenterie. Dans le courant de l'été de l'année suivante, 85, il eut durant quinze jours des fièvres intermittentes à type quotidien i n'altérèrent pas son état général, redevenu excellent depuis sa dysen-ie. Il fut libéré en mars 1886 de sa détention et retourna à sa compagnie discipline : deux mois après il était de nouveau condamné à un an emprisonnement pour outrages par paroles et menaces envers un supé-ur en dehors du service. Tous les renseignements s'accordent à certifier e Joseph X... ne buvait pas, et que l'alcool n'était pour rien dans ses mbreux actes d'indiscipline qui résultaient seulement de son caractère lent et insubordonné.

En décembre, tandis qu'il subissait sa nouvelle peine, il fut repris pour seconde fois par les fièvres intermittentes à type quotidien comme pré-lemment, mais elles furent beaucoup plus fortes et plus tenaces. Elles ne lèrent qu'après trois mois et anémièrent profondément le malade. Il it en convalescence depuis une quinzaine de jours quand éclata une se de manie aiguë avec violent désordre des idées et des actes, qui rapi-ment prit un grand développement. Joseph X... fut renvoyé en France et cé à l'asile de Marseille.

A l'arrivée du malade je constatai chez lui l'existence d'une manie aiguë ec vive excitation entée sur une débilité mentale. Il était très loquace et s diffus dans ses réponses et très désordonné dans ses actes. Il n'avait s d'hallucinations de la vue ni de l'ouie mais des conceptions délirantes pocondriaques. Le malade, au milieu de sa vive agitation et de ses diva-tions incohérentes, racontait par moments que ses fièvres intermittentes avaient pourri le sang et que son corps éprouvait des sensations bizarres; is, sans insister, il passait à un autre sujet. La rate n'était que peu hyper-phiée, toutefois l'anémie palustre était très accusée.

Sous l'influence du traitement la santé physique s'améliora très rapide-ent et ne tarda pas à devenir très satisfaisante, mais l'état mental ne méliora pas. La manie évolua selon le type rémittent et, en février 1888, and je quittai Marseille, on commençait à constater des signes évidents affaiblissement intellectuel d'autant plus fâcheux que Joseph X... prenait embonpoint assez marqué. Il devenait certainement incurable.

Obs. V. — Eugène X..., vingt-quatre ans, célibataire, zouave entré à sile de Marseille le 16 mai 1887. Mère hystérique, à grandes crises con-lsives. Le malade a eu des convulsions dans la première enfance et a riné au lit jusqu'à sept ans. Intelligence très bornée, il n'a jamais pu prendre à écrire convenablement bien qu'il ait longtemps fréquenté école. Rougeole et variole dans la seconde enfance.

Incorporé en décembre 1886 il fut envoyé en Algérie au 1er zouaves, où il it une très bonne conduite et ne but pas. En aout 1886, il fut pris, dans la rovince de Constantine, d'accès palustres à type tierce qui ne cédèrent u'en décembre. Très anémié il fut renvoyé en France avec un congé de onvalescence de deux mois. En janvier, très peu de jours après son rrivée dans sa famille, commencèrent à se produire des hallucinations de ouïe. Eugène X... entendit de temps à autre des voix venant du ciel et il se

crut en relation avec Dieu et les saints qui lui reprochaient ses p
l'exhortaient à la pénitence.

Son congé fini, en février, il retourna en Afrique et, se conforn
conseils de sa famille, il ne parla pas de ses perversions sensorielle
jours après son retour il entrait de nouveau à l'hôpital, repris pa
vres intermittentes à type tierce comme la première fois. Cette re
moins tenace que la première atteinte et, à la fin d'avril, les accè
coupés. Durant ce mois d'impaludisme les hallucinations devin
fréquentes; le malade en eut chaque jour. Il devint triste et inqui
des idées de persécution; il se figura que l'aumônier de l'établ
voulait l'empêcher d'obéir aux ordres du ciel et lui interdisait d'
chapelle pour le damner.

Peu après le retour des fièvres, Eugène X... n'avait pu continuer
mulation et avait fait étalage de ses hallucinations et de ses co
délirantes; néanmoins, comme il était calme et inoffensif, on le
l'hôpital. Mais il était depuis quelques jours à peine guéri de s
intermittentes qu'éclata une crise de manie aiguë avec violente
qui emporta le délire lypémaniaque et nécessita le renvoi du m
France et son internement à l'asile de Marseille.

A son arrivée dans mon service, je constatai, au point de vue p
une anémie palustre assez prononcée et une notable hypertrophie d
au point de vue mental, une manie religieuse avec agitation des p
Nuit et jour Eugène X... tenait des conversations incohérentes et
variées avec tous les habitants du Paradis, qu'il ne voyait pas m
entendait. Les idées de persécution avaient disparu. Sous l'influ
traitement la santé physique se rétablit complètement en quelqu
nonobstant, les troubles intellectuels persistèrent aussi inte
décembre, tout en restant aussi halluciné, le malade se calma mai
gence, déjà peu développée, comme nous l'avons dit, avait achevé
brer. Quand je quittai Marseille en février 1898 Eugène X..., était u
que dément qui avait beaucoup engraissé et dont l'incurabilité é
taine.

Obs. VI. — Alphonse X..., vingt-cinq ans, célibataire, caporal d'i
de marine, entré à l'asile de Marseille le 19 août 1886. Père alién
loppement normal. Ce jeune homme, jusqu'à ses fièvres intermitte
venues en mai 1886, avait toujours joui d'une parfaite santé. Do
bonne intelligence et d'une bonne instruction, il était un excellent
d'une conduite exemplaire et d'une grande sobriété. Au Sénégal, o
en service depuis quinze mois il eut à l'époque indiquée des acc
tres très graves à type quotidien durant un mois. A la convalesce
tèrent des troubles intellectuels caractérisés, disent les certific
taires, par des hallucinations disparates de la vue et de l'ouïe po
les sujets et les objets les plus variés; avec surexcitation maniaque
pagnée d'impulsions dangereuses. Alphonse X... fut renvoyé en F
placé à l'asile de Marseille.

son entrée le Dr Pons, qui avait alors le service, délivra le certificat sui-
: « Est atteint de manie impulsive caractérisée par un trouble général
les idées avec hallucinations de l'ouïe et probablement de la vue.
de exaltation et tendance à la violence. » La santé physique, sans être
ondément atteinte, n'était pas parfaite, mais vite elle se rétablit com-
ment sous l'influence du traitement. L'état mental resta aussi mau-
et l'intelligence faiblit rapidement. Quand je pris le service en
s 1887, je fus très surpris d'apprendre la date récente du début de la
adie mentale, car Alphonse X... avait tout l'aspect d'un vieil aliéné. Il
dans un état de démence avancée, marmotant toute la journée des
les incohérentes, remplissant ses poches de cailloux et de chiffons et se
rant d'oripeaux. Il était gras et en parfaite santé. Dix mois après, il
ransféré à l'asile de son département; l'état mental n'avait pas varié.

a rapidité avec laquelle est survenue la démence chez ces trois
idéens maniaques mérite d'être notée. D'ordinaire, dans la manie,
aiblissement démentiel de l'intellect est beaucoup plus long à se
ntrer. Nous avons vu plus haut que deux fois la démence s'était
olie d'emblée sans avoir été précédée ni d'hallucinations ni de
re. Ces cinq cas semblent bien indiquer que l'impaludisme peut
e quelquefois une cause de rapide et irrémédiable déchéance de
telligenç. Il est bon d'être prévenu de ce fait afin de n'être pas
o optimiste dans le pronostic et de faire des réserves.
Dans un seul des onze cas de lypémanie la stupeur s'est montrée
mblée.

BS. VII. — Camille X..., vingt-deux ans, célibataire, soldat d'infan-
e, entré à l'asile de Marseille le 26 mai 1887. Père dipsomane qui a
ndonné sa famille; sœur idiote. Développement retardé; le malade a
rché et parlé tard; il a uriné au lit jusqu'à six ans. D'une intelligence
le il sait à peine lire bien qu'il ait longtemps fréquenté l'école et il n'a
ais pu apprendre un métier. Fièvre typhoïde à huit ans. Incorporé en
embre 1885, il fut envoyé en Algérie en octobre 1886. Il donna au régi-
nt de nombreuses preuves de faiblesse d'esprit, mais sa conduite était
ne et il ne buvait pas.
Dans les premiers jours d'avril 1887, Camille X... fut pris, dans la pro-
ce d'Oran, de violents accès de fièvre intermittente à type quotidien qui
èrent pourtant au bout de douze jours. Les fièvres revinrent plus vio-
tes encore, toujours à type quotidien, au commencement de mai. Dans
tervalle le malade avait presque constamment des maux de tête ou des
urs profuses. Au 15 mai les accès paludéens avaient disparu. Lors de cette
onde entrée à l'hôpital, Camille X... était déjà très anémié et rapide-
nt il tomba dans une profonde dépression qui s'accrut encore malgré la
parition des fièvres. Les renseignements sont très affirmatifs, Camille X...
ut jamais ni hallucinations, ni délire, ni agitation; il se déprima sim-
ment de plus en plus chaque jour. On le renvoya en France.

Quand le malade arriva, le 26 mai, dans mon service, il était da peur la plus profonde avec gâtisme et il fallut l'alimenter à la était très anémié, toutefois le foie et la rate avaient le volum Sous l'influence du traitement les deux états physique et mental rent parallèlement. La stupeur, qui était à ce point intense que Ca ne faisait aucun mouvement et laissait couler la salive hors de la se dissipa au fur et à mesure de la disparition de l'anémie pal cinq mois la guérison était complète.

Dans les dix cas suivants la stupeur n'est survenue qu'a laps de temps plus ou moins long durant lequel les malades senté les symptômes de cette lypémanie que Krœplin appe *tans*.

Autant la manie chez les paludéens semble devoir entra pronostic tout au moins réservé, autant la lypémanie laisse de guérison. Nous n'avons, en effet, observé que les deux curabilité qui suivent :

Obs. VIII. — Maximilien X..., de race noire, né à la Guadelou et un ans, ouvrier d'artillerie de marine, entré à l'asile de Ma 14 aout 1883. Aucun renseignement sur la famille ni les antécéd sonnels. Nombreux stigmates de dégénérescence : crâne asymé irrégulier; absence de lobule à l'oreille droite; voûte palatine direction très oblique de la verge.

Engagé volontaire en juillet 1881, Maximilien X... fut envoyé au où il resta dix-huit mois dans le Haut-Fleuve. Sa conduite fut par ne buvait pas; il n'eut pas une seule punition. Au commenc 1883 il fut atteint de fièvres palustres graves à type tierce qui ne qu'après cinq mois et l'anémièrent profondément. On le ren France.

A son arrivée à l'hôpital de Toulon on ne constata qu'une légè sion mentale avec anémie palustre. Quelques jours après, sur sa il sortit et reprit son service. A l'atelier il ne put rien faire et reconduire à l'hôpital. Là, dit le certificat médical, il ne cessa de se très indocile, insolent même vis-à-vis de ses supérieurs, et de réc sortie sous prétexte qu'il n'était pas malade. Au bout de quelq éclatèrent des hallucinations de l'ouïe : il entendait tous les ge entourage l'insulter et se moquer de lui. Son exaltation et ses récl devinrent telles qu'on le conduisit à l'asile de Marseille.

A son entrée, le Dr Pons délivra le certificat suivant : « Est a lypémanie; présente un délire de persécutions avec troubles gra sensibilité. Prétend qu'au Sénégal l'influence d'un Chinois cau désordres dans la population en imposant sa pensée; que son colo chefs le faisaient penser malgré lui. Accuse des hallucinations Grande anémie palustre.

Maximilien X... fut d'abord dans un état de vive exaltation; il n

éclamer et de récriminer contre les voix qu'il entendait et les actions iques et psychiques qu'il prétendait être exercées sur sa personne. les symptômes dépressifs prirent petit à petit le dessus et, en dépit du ement et de la disparition complète de l'anémie palustre, le malade a dans une stupeur profonde avec gâtisme et refus d'alimentation, en 1884, pour n'en sortir en partie seulement que seize mois après, en 1885. Tout en restant assez déprimé, il accepta alors, quoique avec difté, quelques aliments et il eut des impulsions aussi violentes que sous qui le rendaient très dangereux.

février 1886 la situation était encore celle-là quand Maximilien X... n eczéma à la suite duquel son état mental parut s'améliorer sensible-. La dépression et les impulsions disparurent, toutefois on constata affaiblissement intellectuel considérable. Il était devenu absolument able de s'occuper dans un atelier. On essaya de l'utiliser à des tra- de terrassement, mais la déchéance intellectuelle suivait une marche ressive et, à la fin de l'année, il était devenu impropre à tout travail. d je le vis en mars 1887 il n'était plus qu'un dément total, sans délire llucinations, à peine avait-il encore de temps en temps quelques mouents violents quand il était contrarié. Les fièvres n'étaient pourtant pas nues.

s. IX. — Hermann X..., de nationalité prussienne, vingt-quatre ans, ataire, soldat de la Légion étrangère, entré à l'asile de Marseille le vril 1886. Envoyé au Tonkin en 1884, il prit une part active à diverses ditions et s'était toujours bien porté quand, en novembre 1885, il fut ement atteint pendant deux mois de dysenterie et de fièvres palustres pe quotidien. A la convalescence éclatèrent des troubles intellectuels ctérisés d'après les renseignements transmis par des hallucinations de e avec vive surexcitation; pas d'autres détails. Renvoyé en France il va à Alger en mars 1886. Mais on ne put le garder à l'hôpital de cette et il fut dirigé sur l'asile de Marseille avec le certificat suivant : « Le ade a été fort exalté lors de son arrivée. En ce moment, il est triste, se nène seul, fuit la société, cause constamment à voix basse, comme s'il arlait à lui-même. Paraît avoir des hallucinations de l'ouïe. Il devient e violence excessive pour peu qu'on le contrarie en quoi que ce soit. orte autour du cou comme fétiche un chapelet musulman bien qu'il de la religion réformée. »

son arrivée, le Dr Pons lui délivra le certificat suivant : « Est atteint de manie; est dans un état de dépression mentale; cause constamment à basse et présente une lenteur remarquable du pouls — 56 pulsations. des préoccupations hypocondriaques. » On ne constata chez lui que troubles de la sensibilité générale qui engendrèrent des conceptions rantes relatives à sa santé. Il est vrai que celle ci était assez éprouvée l'anémie palustre, mais sous l'influence du traitement elle se dissipa rapidement tandis que l'état mental empira. Le malade continua à endre que son corps se désorganisait. Hermann X... se déprima de plus

en plus et finit par devenir tout à fait stupide. Il resta dans cet ét
quatre mois, au bout desquels la dépression se dissipa presque
ment, cependant le malade ne revint pas à son état normal. Bien
plus ni hallucinations ni délire, il était apathique, indifférent
livrait à aucune occupation.

J'ai donné des soins à Hermann X... de mars 1887 à février 18
pu, durant cette année, constater un affaiblissement intellectuel
progressif. Il tombait peu à peu dans la démence.

Je n'ai jamais pu obtenir de lui aucun renseignement ni sur
ni sur ses antécédents personnels, toutefois il était porteur de
très nets de dégénérescence : grosse tête globuleuse, asymétrie c
adhérence des lobules. A l'asile les fièvres ne sont pas revenues.

Au contraire, dans les huit cas suivants, la guérison a été

Obs. X. — Émile X..., de nationalité belge, vingt-quatre ans, c
soldat de la Légion étrangère, entré à l'asile de Marseille le 30 oct
Mère très nerveuse qui a eu deux enfants morts en bas âg
vulsions et mourut tuberculeuse à quarante ans. Développe
mal. Le malade a eu successivement le croup, la rougeole et
tine avec accidents cérébraux. Très bonne instruction, intelli
développée.

Poussé par le manque d'argent et le goût des aventures,
s'engagea dans la Légion étrangère en mars 1886. Il avait une
conduite et il était presque un abstinent. En août, dans la provin
il contracta des fièvres intermittentes à type quotidien qui fu
rebelles au traitement; elles disparaissaient durant quelques jours
raître de nouveau. Elles durèrent ainsi avec des alternatives jus
de septembre et anémièrent profondément le patient. Émile X...
le début des accès palustres, eut conscience que son mal ne mina
lement son corps mais portait aussi une atteinte grave à ses fac
lectuelles; à mesure que celui-ci s'affaiblissait, il sentait que cel
téraient. D'un caractère jadis très doux, Émile X... devenait très
était, raconte-t-il, très énervé et irritable, obligé de se surveiller p
céder à des impulsions violentes.

Sur ces entrefaites il apprit que son père était gravement mal
gique, et il en conçut un vif chagrin. Le 1er octobre, dans la nu
aliéné. D'après les renseignements envoyés le malade parlait s
voix basse, prononçait des mots et des membres de phrases inco
parfois semblait faire effort pour rappeler les souvenirs qui lui é
ou répondre aux questions. D'une humeur parfois assez gaie.
alors et parlait de ses maîtresses. Il passait une partie de so
déchirer ses effets et à les empiler dans une chaise percée, il
pied le sol ou la porte de sa chambre; enfin il faisait ses besoins
de la pièce et remplissait son assiette de sa matière fécale q
pour de la moutarde. Quand on l'interrogeait sur les motifs de
actes il répondait ne pas savoir. L'appétit était très développé ;

olue. Il n'est pas question d'hallucinations. Le malade fut renvoyé en nce et placé à l'asile de Marseille.

A son entrée, le Dr Pons constata un état tout différent dans ce certificat : st atteint de lypémanie, se tient immobile et semble être sous l'influence allucinations. Fait des réponses brèves et incohérentes. Ce malade est fondément anémié par l'impaludisme. » Peu de jours après il se dépri-it de plus en plus et tombait dans la stupeur avec gâtisme.

Quand je pris le service, en mars 1887, la santé physique s'était bien éliorée et Émile X... n'était plus que dans une demi-stupeur; il ne gâtait s. Je ne constatai pas d'hallucinations. L'amélioration physique et men-e suivit une marche progressive et parallèle. En mai on put envoyer le lade travailler au grand air dans les jardins. En août sa guérison était nplète et en novembre il quittait l'asile. Il n'avait gardé aucun souvenir ses actes ni de ses paroles depuis le 1er octobre, date du début des trou-s intellectuels, jusqu'en février où il commença à sortir de sa stupeur. fièvres palustres n'étaient pas revenues.

Obs. XI. — Marius X..., célibataire, vingt-cinq ans, soldat d'infanterie, ré à l'asile de Marseille le 7 août 1886. Pas de renseignements précis la famille, mais le malade porte des stigmates de dégénérescence : ormation du pavillon de l'oreille; implantation vicieuse des cheveux, ne en carène; asymétrie faciale. Il aurait été très long à parler et à rcher; d'une intelligence bornée il ne sait pas lire et il ne connait aucun tier. Variole grave à dix-huit ans. Incorporé en janvier 1883 il resta ns maladie en Algérie jusqu'en avril 1885; il ne buvait pas et sa conduite ait bonne. A cette date il alla au Tonkin.

En janvier 1886, à Haïphong, il fut atteint d'accès paludéens graves à type otidien qui résistèrent deux mois et laissèrent à leur suite une grande émie. Durant sa convalescence il devint aliéné et fut renvoyé en France ec le diagnostic d'aliénation mentale et sans aucun détail sur les symp-mes présentés.

A l'hôpital Saint-Mandrier, à Toulon, on constata des hallucinations de uïe à caractère dépressif. Le malade entendait des voix qui lui repro-aient sa conduite et l'accusaient d'être un misérable. Il présentait en tre une grande confusion mentale, refusait le plus souvent de répondre x questions ou émettait des phrases incohérentes. Il passait par des ernatives de calme et d'agitation. Il fut transféré à l'asile de Marseille.

A son arrivée, le Dr Pons rédigea le certificat suivant : « Est atteint de pémanie, est dans un désordre mental très grand et se montre très inco-rent dans ses réponses. Anémie palustre. » Durant les premiers mois tat fut le même qu'à Saint-Mandrier avec les mêmes alternatives de lme et d'excitation, celles-ci lorsque les hallucinations de l'ouïe devenaient us nombreuses et plus intenses. Puis le malade ne fut plus qu'un lypéma-aque déprimé, presque demi-stupide.

C'est dans cet état que je le trouvai quand je pris le service en mars 1887. a santé physique, malgré le traitement suivi, laissait encore à désirer. outefois elle se rétablit progressivement en même temps que s'accentua

l'amélioration mentale. En juin, la double guérison était compl
juillet le malade sortait guéri.

Obs. XII. — Pierre X..., célibataire, vingt-deux ans, appren
eutré à l'asile de Marseille le 16 décembre 1886. Mère très nerveu
frères morts de méningite; un autre mort de fièvre typhoïde avec tr
délire. Pierre X... a une grosse tête globuleuse, très disproportio
face et les oreilles sans lobule. Développement normal, rougeole à d
Il a toujours été d'une intelligence très médiocre, toutefois il sa
écrire. Incorporé en février 1885 il eut une bonne conduite et ne b

Embarqué sur le *Mytho* il contracta à Haïphong des fièvres pa
type quotidien en juin 1886, lesquelles résistèrent un mois et
furent très violentes. Dès le vingtième jour, par conséquent avant l
tion des accès intermittents et l'entrée en convalescence, des troubles
lectuels se produisirent qui allèrent en augmentant avec le retour
ci. Ces troubles consistaient, au moment de l'accès fébrile, en
furieux durant lequel Pierre X... injuriait tout le monde, brisait to
se trouvait à sa portée et devenait un danger permanent. Dans ses
apyrétiques il était au contraire triste et déprimé. Quand les fièvre
rent et qu'il entra en convalescence, seul ce dernier état persista.
voya le malade en France.

A l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon, en dehors de tout accès fé
crises d'agitation revinrent, car le malade fut transféré à l'asile
seille avec le certificat suivant : « Depuis l'arrivée de Pierrre X...,
passe par des phases d'excitation et de dépression, qui nécessi
surveillance continue pour l'empêcher de se lever et de se livrer à
de violence. Dans les périodes de tranquillité, il est dans un état
de gâtisme; la défécation et la miction sont inconscientes; il m
excréments. » Ni les certificats d'Haïphong, ni ceux de Saint-Mar
mentionnent des hallucinations.

Lors de l'entrée de Pierre X... à l'asile de Marseille, le Dr Pons
le certificat suivant : « Est dans un état d'agitation très grande;
un désordre complet des idées et des actes; semble être sous l'infl
troubles sensoriels cutanés, car il se frictionne violemment la
diverses parties du corps; monologue à voix basse et accuse des h
tions de l'ouïe. État cachectique très prononcé. » Jusqu'en février
malade continua à passer par les mêmes alternatives d'agitatio
dépression, puis brusquement celles-là cessèrent et Pierre X..
dans la stupeur.

Quand, en mars, je pris le service, je trouvai Pierre X... compl
stupide avec gâtisme et refus d'alimentation; l'anémie palustre étai
très accusée et la rate hypertrophiée légèrement. A partir de mai l
tion physique et mentale commença de s'améliorer; en juillet le
put aller travailler aux champs et en septembre il sortait guéri.

Obs. XIII. — Paul X..., vingt-trois ans, célibataire, soldat d'inf
entré à l'asile de Marseille le 24 décembre 1886. Pas de renseig

écis ni sur le malade ni sur sa famille. Aucun stigmate de dégénéres-
nce. Envoyé en Algérie en octobre 1885, il eut à quatre reprises diffé-
ntes, à Oran, dans le courant de 1886, des accès palustres à type quoti-
en qui cédèrent rapidement en cinq à six jours au plus. Vers la fin de
vembre éclata un accès pernicieux à forme cérébrale avec délire bruyant
impossibilité d'avaler, dit le certificat médical. On le sauva par des injec-
ns hypodermiques de quinine, mais il resta aliéné.

Paul X... fut renvoyé en France et placé à l'asile de Marseille avec le
tificat suivant : « Troubles intellectuels caractérisés par de l'hébétude,
s réponses niaises et des actes absurdes. » A l'entrée, le Dr Pons délivra
certificat qui suit : « Est atteint de lypémanie; est dans un état semi-
xieux; présente un désordre très grand des actes; se déshabille et gâte.
chexie palustre. » On constata ensuite que l'anxiété était déterminée
r des hallucinations de la vue et de l'ouïe; le malade entendait des voix
i lui annonçaient sa condamnation à mort et il voyait le peloton d'exé-
ion. Il tomba rapidement dans une profonde stupeur avec gâtisme et
ns d'alimentation, état où je le trouvai en mars.

La guérison physique et mentale fut vite obtenue et Pierre X... sortait
éri en juin. Je n'ai pu me fier aux renseignements qu'il fournissait sur
famille et ses antécédents. Il avait une grande peur d'être retenu et il
it évident pour tous qu'il mentait.

Obs. XIV. — Henry X..., vingt-cinq ans, condamné militaire, entré à
sile de Marseille le 6 janvier 1887. Mère très nerveuse qui a eu six enfants,
nt deux morts de convulsions; le malade en a eu lui aussi. De douze à
uinze ans, il fut sujet à des crises nerveuses bizarres, qu'il décrit ainsi :
entait un tiraillement qui partait de la main et remontait le long du
s et du cou jusqu'à la tête, tantôt à droite, tantôt à gauche. Il avait le
ps de gagner un endroit convenable et de s'asseoir. Puis il était para-
é de tout son corps, dans l'impossibilité absolue de mouvoir ses mem-
es, tout en ayant la conscience très nette de son impuissance et de ce
i se disait et se faisait autour de lui. Au bout de dix à quinze minutes,
crise prenait fin brusquement et il rentrait en possession de son activité.
ui est arrivé de passer plusieurs mois sans avoir de crise, tandis qu'à
utres moments, il en avait une ou deux par semaine. Elles ont disparu
nme elles étaient venues, sans cause appréciable.

Henry X... était intelligent et avait reçu une instruction primaire très
mplète; il est très bon cordonnier, mais il a toujours été très violent et
s emporté. Bien qu'il n'eût qu'une année de service à faire, il fut criblé
punitions et, peu avant sa libération, condamné à cinq ans de travaux
blics pour refus d'obéissance à un supérieur. Envoyé dans la province
lger et occupé à des travaux de terrassement, il fut pris, en août 1885,
fièvres palustres très graves, à type quotidien, qui résistèrent deux
ois et l'anémièrent profondément.

Durant la convalescence, en novembre, éclatèrent des troubles intellectuels
ractérisés par des hallucinations de l'ouïe et des conceptions délirantes

de persécutions. Le malade entendait les gens dire du mal de lu
ploter sa perte. En décembre la situation s'aggrava; aux hallucin
l'ouïe s'ajoutèrent des hallucinations terrifiantes de la vue qu
Henry X... dans un état anxieux très marqué : voix menaçante
d'assassins et de supplices. Henry X... fut renvoyé en France e
l'asile de Marseille.

A l'entrée, le Dr Pons délivra le certificat suivant : « Atteint
manie; est dans un état dépressif profond. Se montre très incohé
les courtes réponses qu'on peut tirer de lui. Donne des signes d
frayeur, ne dort pas et refuse les aliments. La santé physique est
blie. »

Jusqu'en octobre le malade passa par des alternatives de dépre
prolongée et de courtes crises d'anxiété avec hallucinations terrif
la vue et de l'ouïe. Les troubles mentaux, je le reconnais, rappe
coolisme, mais les certificats envoyés d'Algérie ne mentionnent
Henry X... eut des habitudes de boisson, et ce qui, à notre av
valeur bien autrement grande, la longue durée de la maladie m
permet pas de la rattacher à l'éthylisme. Quand la maladie con
s'améliorer en octobre, il était aliéné depuis onze mois.

A partir d'octobre la santé physique étant devenue excellente, l'ét
s'améliora progressivement, et quand je pris le service en mars, la
était à peu près obtenue. Le malade n'avait plus d'hallucination
seulement encore un peu déprimé. En mai, la guérison était co
en juillet Henry X... quittait l'asile.

Obs. XV. — Anatole X..., vingt-quatre ans, célibataire, zouave
20 décembre 1886 à l'asile de Marseille. Un oncle maternel aliéné
pement normal. Bonne intelligence; instruction primaire compl
nombreux stigmates de dégénérescence. De tout temps excellente
et pas d'alcoolisme. Il était en Algérie depuis décembre 1883 e
commencement d'octobre 1886, il fut atteint de fièvres palustres
type tierce qui résistèrent six semaines et l'anémièrent profondé
décembre, durant sa convalescence, il devint aliéné. Il fut renvoyé
et placé à l'asile de Marseille avec le certificat suivant : « Se croi
à des obsessions et à des influences malfaisantes; on le magnétis
dort pour le déshonorer; on lui vole ses effets; on mêle du po
aliments et il s'en débarrasse en déposant ses excréments au m
chambre. Il entend des voix menaçantes, surtout durant la nuit
des hommes armés de bâtons qui viennent pour le battre. S'
dans une crise de fureur et s'est enlevé ainsi la phalange ungué
partie de la deuxième phalange de l'index droit. Se croit damné
de ses offenses à Dieu. »

A son entrée à l'asile de Marseille, le Dr Pons délivra le certifica
« Est atteint de lypémanie religieuse, est dans un état d'exalt
grande, entretenue par des hallucinations continuelles. Se livre à
d'une extrême violence et doit être étroitement surveillé. Dit s'é

r ordre de Dieu pour expier des fautes graves. Refuse toute nourriture doit être alimenté à la sonde. Cachexie palustre très accusée. »

Quand je pris le service, en mars 1887, la situation était la même. natole X... était halluciné de tous les sens : de l'ouïe, il entendait sans sse des voix qui lui reprochaient d'être un misérable et d'avoir offensé la inité; de la vue, il voyait le diable qui venait le chercher et les flammes l'enfer; de l'odorat et du goût, il sentait des odeurs nauséabondes et ouvait du poison dans les aliments, d'où son refus de toute nourriture; la sensibilité générale, il éprouvait par le corps des sensations étranges 'il attribuait à une action magnétique de Satan. Il était, par suite de ıtes ces nombreuses perversions sensorielles, qu'on a rarement l'occasion trouver ainsi réunies chez le même malade, dans une grande agitation xieuse et cherchait par tous les moyens à se faire du mal pour apaiser courroux du ciel. La rate et le foie avaient le volume normal, mais némie était encore assez prononcée par suite des grandes difficultés à re suivre le traitement au malade.

l en fut ainsi jusque vers le milieu de mai. Anatole X... se déprima alors plus en plus, et, à la fin de juin, il était plongé dans une dépression ofonde, voisine de la stupeur. Il ne parlait plus, restait presque toujours a même place, gâtait et semblait accablé sous le poids de ses multiples rversions sensorielles. Il devint plus facile de faire suivre un traitement gulier dont profita assez rapidement la santé physique. En août, le malade mmença à se réveiller; en septembre, il causait et même riait un peu and on l'excitait vivement; en octobre, il était devenu propre et mangeait bon appétit. A partir de ce moment les progrès vers la guérison furent pides; peu après, Anatole X... put aller travailler aux champs, et, en cembre, il sortait guéri. Pas de manifestations palustres à l'asile.

Obs. XVI. — Julien X..., vingt-cinq ans, célibataire, pontonnier d'artille-e, entré à l'asile de Marseille le 8 mars 1887. Pas de renseignements écis sur la famille et sur les antécédents du malade. Stigmates de dégé-rescence : occipital en mur; asymétrie croisée de la face et du crâne; plantation vicieuse des oreilles; voûte palatine très ogivale. Intelligence u développée; sait tout juste lire et écrire, bien qu'il ait longtemps fré-enté l'école.

Envoyé au Tonkin en 1884, Julien X... participa à de nombreuses expédi-ons et déjà très fatigué par deux années d'opérations militaires il entra à ôpital d'Hanoï en octobre 1889 pour des accès pernicieux qualifiés des us graves sur la feuille de renseignements. On ne dit pas le temps que rèrent ceux-ci. A la convalescence le malade devint aliéné. Atteint de pémanie glapissante, il gémissait nuit et jour, se couchait tout nu par rre et refusait de manger en disant qu'il était blessé à mort et qu'il fal-it le renvoyer à son régiment à Haïphong. On ne signale pas d'hallucina-ons. Il fut rapatrié.

A son arrivée à Toulon il était dans la stupeur avec gâtisme et fut con-uit à l'hôpital Saint-Mandrier. Au bout de quelques jours l'exaltation lypé-

maniaque d'Hanoï revint. Julien X... se remit à pousser des gén
qui s'entendaient dans une partie de l'hôpital et qu'il ne vou
rompre ni pour manger ni pour répondre aux questions. On s'e
le transférer à l'asile de Marseille sans avoir pu obtenir de lui
réponse sur la cause de ses lamentations et sans qu'il ait pro
seule parole pendant tout son séjour à Saint-Mandrier.

Dans le train qui l'amenait à Marseille Julien X... retomba en
il fallut le porter comme une masse dans la voiture qui le condui
où je l'ai toujours vu stupide. Au point de vue physique c'était
la rate était très hypertrophiée. Seulement, en septembre, après s
traitement, l'anémie palustre avait disparu et la stupeur comm
dissiper. Mais à partir de ce moment la guérison fit de rapides
en janvier, Julien X... sortait guéri. Le peu de développement
du malade ne nous a pas permis de nous fier à ses renseigne
sa famille et sur lui-même.

Obs. XVII. — Hyacinte X..., vingt-deux ans, cultivateur, célibat
à Ville-Évrard le 22 octobre 1901. Enfant naturel d'un père in
d'aliéné dans la ligne maternelle, mais nervosisme très marqué
est très nerveuse, toujours en mouvement et ne peut rester s
Développement normal. Rougeole à sept ans. Intelligence très
loppée; sait à peine lire et écrire, bien qu'il ait longtemps fréque
Incapable d'apprendre un métier, il a dû faire le cultivateur.
stigmates de dégénérescence. Pas d'alcoolisme.

En 1897, à dix-huit ans, Hyacinthe X... s'engagea dans l'in
marine. En 1898 il fut envoyé à Madagascar où il débarqua en
qu'en mars 1901 il s'est très bien porté. A cette date, premiè
d'impaludisme à type tierce, pendant un mois. Rechute de vin
juillet qui altéra considérablement son état général déjà touc
accès de mars. En août il fut libéré et renvoyé en France, où il
fin de septembre après avoir eu, durant la traversée, des accè
tents, toujours à type tierce, durant dix jours.

Le lendemain de son arrivée à Paris dans sa famille, nouv
paludéens pendant douze jours. C'est à leur suite que ses facult
tuelles s'altérèrent. Hyacinthe X... eut des insomnies, se plaignit
maux de tête, de constriction à la poitrine; il ne restait pas e
levait la nuit pour marcher. Au bout de quelques jours survinre
lucinations de l'ouïe, le malade entendit des voies confuses, de
roulement et on constata une grande confusion mentale. Il n'a
été dangereux et on le laissait quelquefois seul. Un jour, en ren
course, sa mère le trouva par terre, sans connaissance, avec
autour du cou. Il s'était pendu, mais heureusement la corde se
put le rappeler à la vie ; toutefois, après cette tentative de suici
dans une stupeur profonde. Il fut alors placé dans mon service.

A son arrivée nous constatâmes que le foie et la rate avaient l
normal, toutefois l'état général était très mauvais. La stupeur

ète, Hyacinthe X... ne parlait ni ne bougeait, puis tout à coup, sans rien re, il s'élançait sur son entourage et frappait. Durant deux mois et demi fallut l'alimenter à la sonde. Dans les premiers jours de janvier, tout en stant très déprimé, il commença à s'alimenter et à se promener un peu; n'eut plus d'impulsions violentes. En avril, pour la première fois, il parla en une semaine, le retour à l'état psychique normal s'effectuait. En illet il sortait guéri et dans un état très satisfaisant de santé. Les fièvres sont pas revenues durant son séjour à l'asile.

Des faits comme des considérations qui précèdent il résulte trois oses.

Premièrement : des innombrables paludéens qui couvrent la surce du globe, il n'en est qu'un très petit nombre qui présentent des oubles intellectuels dans l'impaludisme récent, soit au moment ème des accès, soit en dehors de ceux-ci. Dans l'immense majorité s cas, l'impaludisme récent ne se complique pas de délire.

Deuxièmement : toutes les fois qu'on peut être renseigné exacteent sur les antécédents de ces rares paludéens de date récente qui lirent, soit par l'examen indirect soit par l'examen direct de ces jets, on est certain de retrouver l'existence d'une prédisposition vropathique héréditaire ou acquise.

Troisièmement : les troubles intellectuels de l'impaludisme récent présentent aucun caractère spécial permettant de reconnaître par seul examen mental l'élément palustre; ils revêtent toutes les mes classiques de l'aliénation mentale : manie, lypémanie, stuur, démence, présentent leur durée habituelle et comme elles évoent vers la guérison ou la chronicité.

La conclusion qui découle forcément de ces trois constatations est e l'impaludisme récent n'est pas une cause directe d'aliénation entale et qu'il n'y a pas de folie malarique proprement, mais que miasme palustre n'est qu'un agent provocateur de troubles intelctuels chez les prédisposés par hérédité ou acquisition et que c'est prédisposition variable selon les individus qui détermine la forme entale présentée, sa durée et son évolution.

Quant au pronostic, les faits que j'ai observés ne me permettent pas être aussi optimiste que mes devanciers. J'ai constaté en effet 7 cas incurabilité sur 16, soit 43,7 p. 100, proportion considérable.

(*A suivre.*)

PARALYSIE GÉNÉRALE ET GROSS

Par le Dr Serge SOUKHANOFF

Privat-docent à l'Université de Moscou.

Les cas de grossesse dans la paralysie générale ne sont si fréquents comme on peut le penser, en jugeant d grande propagation de la paralysie générale. Nous n'avons à notre disposition de données en chiffres; nous n'avons p trouver non plus dans la littérature accessible pour nous.

Quoique le nombre des femmes souffrant de la paralysie soit bien moins grand que celui des hommes atteints de maladie, tout de même le nombre des premières, parmi les psychiques femmes, surtout dans les grandes villes, est a sidérable; pourtant les cas de grossesse dans la paralysie se rencontrent plutôt en forme de rareté. Déjà ce seul donne lieu de présupposer que *les femmes souffrant de générale sont pour la plus grande majorité de cas stériles.* L vations de ce genre, où on pouvait constater la grossess paralysie générale, ont été annotées, entre autres, pa qui parle d'une malade avec des symptômes (d'après la ter actuelle) de paralysie générale, existant déjà depuis deux malade accouchant d'un enfant mort-né.

Ce même auteur connaissait encore des cas où des pa ont accouché d'enfants à terme.

Un cas de grossesse dans la paralysie générale est cité larger[2]. Ensuite, nous trouvons des observations de ce g Dubrisay[3], Mendel[4] et Dautrebente. Un peu plus tard E

1. Stoly, Zur fortschreitenden allgemeinen Parese, *Allgemeine Zei Psychiatrie*, Bd. VIII, 1851, p. 517-559.
2. Baillarger, *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 120.
3. Dubrisay, Paralysie générale survenue pendant la grossesse, *A dico-psychologiques*, 1857.
4. Mendel, *Die progressive Paralyse der Irren*, Berlin, 1880, p. 265.
5. Eickholt, Zur Kenntniss der Dementia paralytica, *Allgemeine für Psychiatrie*, 1885, Bd. XLI, p. 43-47.

ns son travail sur la démence paralytique, cite trois cas où il a nstaté la grossesse dans la maladie donnée. Dans le cas premier, crit par cet auteur, il est question d'une femme de quarante et un s. Lorsqu'elle était dans sa trente-neuvième année, six mois avant couches, se développa chez elle un trouble mental à cours aigu; couches étaient normales et la malade accoucha de jumeaux; ntôt après, à l'examen spécial, on constata que cette femme avait paralysie générale indubitable avec un délire dément de gran-ur; lorsque survînt une rémission dans l'état de la malade, cette rnière fut prise à la maison par ses parents; deux ans après cela, parut une nouvelle exacerbation qui dura trois mois; et plus tard malade devint encore enceinte, se trouvant en ce temps dans un t de démence profonde. Dans son second cas Eickholt décrit une lade de trente-sept ans qui, à peu près un an de cela, eut une emière grossesse, pendant laquelle, quatre semaines avant les uches, se développa chez elle un trouble mental, qui disparut deux naines après les couches; un an plus tard, seconde grossesse, ns le cours de laquelle de nouveau se manifestèrent des symp-nes d'une maladie mentale, mais déjà avec certains phénomènes ysiques (pupilles étroites, rétention d'urine etc.); à la fin de troisième grossesse, accès d'excitation; après les couches la lade devint plus calme, mais dès lors progressivement com-ença à se développer chez elle une faiblesse psychique et physique plus en plus grande. Le troisième cas d'Eickholt présente moins ntérêt, que les deux cas sus-cités, où il était question d'un cours de ladie comparativement plus prolongé et avec rémissions. Noïcke[1] Dewag et d'autres auteurs mentionnent aussi des cas où la gros-sse a été constatée chez des malades souffrant de paralysie géné-le. Enfin, l'examen spécial de cette question a été fait par Bruas[2] ns sa monographie sur la grossesse dans les psychoses, les évroses et, en particulier, dans la paralysie générale. Ce dernier iteur cite plusieurs observations personnelles prises de *différents pitaux* situés dans *différentes localités*; nous attirons l'attention stement sur ce fait, croyant qu'il peut aussi servir de preuve de rareté comparative de la grossesse dans la paralysie générale. Aux s dont nous venons de parler s'attachent aussi les observations, où rigine de la paralysie générale est mise en connexion avec la ériode puerpérale. Dans son travail spécial, dédié à cette question,

1. Naecke, Raritäten aus der Irrenanstalt, *Allgemeine Zeitschrift für Psychia-ie*, Bd. L. p. 630.

2. Ferdinand-Marie Bruas, *La grossesse dans les névroses, les psychoses et en rticulier dans la paralysie générale*, Thèse de Bordeaux, 1902.

Christiani[1] indique sur ce fait qu'il a trouvé dans la litté
cas de démence paralytique où la lésion puerpérale a jou
du moment étiologique. Quant à nous, nous croyons que
cas on ne pouvait même pas du tout parler de la dépenda
paralysie générale de la lésion puerpérale; il faut plutôt pe
cette dernière a seulement aidé à la manifestation plus vis
maladie mentale. Ainsi donc, ces cas aussi peuvent être co
comme cas de grossesse survenue dans la période initiale de
lysie générale. Cristiani, lui-même, indique sur la rareté de
lysie générale d'origine puerpérale, ce qui dépend d'après r
de cela, que ce n'est pas la lésion puerpérale qui a une sign
ici, mais que, pour la plupart des cas, les femmes atteintes
lysie générale deviennent stériles. Si on admettait le point
de Cristiani, il faudrait alors s'attendre à une plus grande
générale, parmi les femmes, vu la fréquence d'un tel facteu
la lésion puerpérale. Cristiani, ne comptant pas la vérole
sable pour l'évolution de la paralysie générale, pense que la vé
ce cas a seulement la fâcheuse priorité et que l'imperfecti
pérale peut être envisagée dans certains cas comme un re
du *lues*. Concernant l'influence de la grossesse sur la
générale, Bruas dit qu'elle n'est pas toujours égale; dans cer
on a remarqué que la grossesse aide, pour ainsi dire, à l'a
des rémissions, mais vu cela que les rémissions ne sont p
dans la paralysie générale, il est difficile d'exclure dans de
une coïncidence occasionnelle aussi. Dans d'autres cas, s
fluence de la grossesse, le cours de la paralysie générale r
complications particulières ou prend une forme plus grave
ajouter que, parfois, sous l'influence de la grossesse,
observer l'aggravation de la maladie en question. Après les
dans beaucoup de cas, les auteurs notent une amélioration
raire assez visible. Si la grossesse influe d'une manière o
sur le cours de la paralysie générale, cette dernière influe
le cours de la grossesse. Bruas, dans son travail indiqué pl
se basant sur ses observations personnelles et sur les obs
citées dans la littérature, vient à la conclusion que l'accou
chez les femmes souffrant de paralysie générale finit toujo
reusement pour l'accouchée, les couches sont rapides et ré
la tête de l'enfant se débarrasse vite.

Ayant fait une brève revue littéraire nous passons mainte

1. A. Christiani, Demenz a paralitica (paralisi generale progressiva
puerperal, *Riforma medica*, n° 215, septembre 1894.

scription de notre observation personnelle, qui, d'après notre inion, présente un certain intérêt spécial.

Malade E. P., âgée de 22 ans, entra dans la maison de santé le août de 1901, avec des phénomènes très accusés de paralysie générale; observait chez elle une inégalité des pupilles, un tremblement des mem- s supérieurs et des muscles faciaux pendant la parole; la démarche it chancelante, la parole traînante parfois avec omission des syllabes, riture tremblante et caractéristique pour les paralytiques. Du côté psy- que il faut noter que la malade était d'une bonne humeur, elle était s bavarde, en causant, s'éloignait toujours du sujet de la conversation en lant des détails nuls et perdant le fil de la conversation; elle passait n sujet à l'autre. La compréhension de l'entourage portait chez elle un actère tout à fait enfantin; quoique sa mémoire était déjà passablement ai , pourtant elle pouvait raconter certaines choses concernant sa et sa vie d'auparavant, pouvait bien définir le temps et l'endroit se trouvait. Ensemble avec la paralysie générale on constata sesse chez la malade. Les renseignements anamnestiques démontrè- ue la malade provenait d'une famille où existait une inclination aux lies du système nerveux; ainsi, par exemple, la mère de la malade me personne très nerveuse, qui a supporté une maladie mentale et ente un échange pathologique des états émotifs. Le père de la malade un homme qui s'adonnait à toutes sortes d'excès. Dans l'enfance la ade se développait d'une manière normale, mais elle était une enfant gâtée et très capricieuse. Elle a appris bien et a fini son cours dans des écoles moyennes. A peu près 3 ans de cela elle se maria; sa vie jugale était heureuse sous tous les rapports. Les personnes de son entou- e se souviennent que les premiers symptômes de la maladie actuelle mencèrent à se manifester six mois avant l'entrée de la malade dans la son de santé. Dans la période initiale de la maladie apparut une irrita- té et des accès d'agitation de courte durée; plus tard on observa chez des ictus paralytiques.

ans le séjour ultérieur de la malade à la maison de santé la maladie it son train. La faiblesse s'augmentait, la sphère psychique s'affaiblis- progressivement; commencèrent à paraître des accès assez marqués citation, donnant souvent lieu de penser qu'on avait affaire au commen- ent des couches, ce qui pourtant ne se confirmait pas; les forces phy- es de la malade diminuèrent à tel point qu'elle fut obligée de marcher l'aide de quelqu'un, plus tard encore la malade dut garder le lit que toute la journée; sa parole se troubla à tel point qu'il était difficile comprendre. La mémoire et la combinaison commencèrent à dispa- e progressivement. Un temps apparut d'une manière très marquée la malade un délire très absurde et fragmentaire de grandeur. Elle ait à son mari en lui donnant le titre de Sa Majesté, parlait de son me richesse, de ses millions, de ses diamants, d'un bain d'or, etc. Le décembre, la malade accoucha, un peu avant terme, d'un enfant vivant.

Les couches étaient tout à fait inattendues; une heure avant c
remarqué aucun indice sur l'approche de l'accouchement. M
c'était le premier accouchement chez la malade, les couches éta
nées moins que dans une demi-heure. 24 heures après les couch
rent toute une série d'accès épileptoïdes. Cela dura une sema
quoi les accès devinrent de plus en plus rares et faibles. Pen
période il y avait une élévation de température. Les suites des c
été normales. Après les accès épileptoïdes la malade fut privée de
tion des paroles et prononçait seulement des sons inarticulés. Pl
manifesta chez la malade une diurèse très fréquente et ensuite a
paraplégie inférieure avec grandes contractures dans les men
rieurs.

Le cas sus-cité présente un intérêt sous plusieurs rappor

Premièrement, la paralysie générale a évolué ici à un
jeune; lorsque la malade présentait déjà des phénom
accusés de paralysie générale, elle n'avait que vingt-deux
cas de ce genre sont rapportés par quelques auteurs au
juvéniles de la paralysie générale. Comme, selon notre
vue, pour le développement de la paralysie générale es
ment *nécessaire* une infection syphilitique, nous avons
chercher la possibilité de son existence dans l'organisn
malade. Cette dernière, comme nous le savons, s'est marie
pas longtemps seulement. Le *lues* dans de pareils cas de
générale juvénile doit être ou héréditaire, ou acquis dans
précoce; cette seconde présupposition doit-être exclue, à
paraît, car les plus minutieuses questions, adressées à la m
malade, n'ont donné aucune indication sur ce sujet. Quan
héréditaire, cette présupposition dans le cas donné appa
possible et même très vraisemblable, car plusieurs perso
confirmé l'inclination du père de la malade à une vie désc
Ainsi donc, dans notre cas, on peut parler d'une *forme ju*
paralysie générale sur un terrain syphilitique.

Secondement, notre cas prouve la possibilité de la grosse
une période très accusée déjà de paralysie générale. Comm
déjà été noté plus haut, lorsque nous avons vu la malad
pour la première fois, il existait déjà chez elle une déme
marquée et des phénomènes physiques typiques pour la
générale il faut penser que la maladie a débuté bien avant
personnes de l'entourage l'aient aperçu; sans doute ils n'on
attention aux premiers symptômes de cette maladie menta
intéressant que la malade n'a pas été enceinte pendant la
année de sa vie conjugale; au contraire, la conception eut lieu

paralysie générale existait déjà; la grossesse dans cette maladie ntale a aggravé plutôt le cours de cette dernière, quoique bien nt ses couches la malade ne pouvait plus marcher, pourtant l'acte l'accouchement était excessivement facile et non douloureux, ce correspond parfaitement avec les anesthésies qu'il est si facile de stater chez les malades atteints de paralysie générale; ces anes-sies indiquent sur l'existence aussi chez eux des anesthésies plus fondes.

Malgré la grave lésion anatomique du cerveau chez notre malade cours de la grossesse était régulier, si ne pas compter ce fait que couches sont survenues approximativement pour deux semaines nt terme.

Troisièmement, il faut remarquer que l'enfant de notre malade it un garçon d'une dimension plutôt plus petite que la norme; il it bien conformé et ne présentait rien d'anormal. On peut croire e l'apparition de la paralysie générale, servant d'indication sur la dification et l'affaiblissement de l'infection luétique, aide à la minaison normale de la gestation, une fois que cette dernière té possible. Bruas note ce fait que l'une de ses malades, atteinte paralysie générale, avait avant cette maladie des couches nor-les, ensuite après l'infection luétique des avortements et, plus d. dans le cours de la paralysie générale, des couches normales; e autre de ses malades avant la manifestation de la paralysie nérale avait deux avortements et pendant cette maladie deux couchements normaux.

Quatrièmement, dans notre cas, bientôt après l'accouchement se veloppa chez notre malade toute une série d'accès épileptoïdes, rès lesquels l'état de la malade empira d'une manière très visible. est intéressant de noter que quelques jours après les couches parurent chez notre malade des symptômes de lésion des organes viens (une diurèse très fréquente), la paraplégie des membres érieurs avec contractures consécutives très accusées. Ces symp-nes indiqués sur la lésion spinale ne sont pas tout à fait pro-es à la paralysie générale, quoiqu'on ne peut pas pourtant réfuter ur connexion avec cette dernière. La différence entre l'état des embres supérieurs et les membres inférieurs saute aux yeux ez notre malade; ainsi, la malade pouvait remuer avec ses mem-es supérieurs, quelquefois même elle s'accrochait, comparati-ment très fort à quelque chose, ou repoussait quelque chose qui i était désagréable, tandis que dans les membres inférieurs aucun ouvement volitionnel n'était presque pas conservé. Vu cela que ez notre malade existait la lésion des deux extrémités inférieures,

il faut penser que ce symptôme ne pouvait être en dépen
la lésion et des modifications de l'écorce cérébrale ou du
en général, mais il était dû à un processus spinal localisé.

Pour conclusion, je trouve de mon devoir de dire que l
question a été observé par moi et par le Dr Paul Stcherbato
s'est chargé d'écrire l'histoire de la maladie citée plus haut,
j'adresse ici mes remerciements.

1. La malade mourut au commencement de janvier de 1903. L'en
malade mourut approximativement aussi en même temps.

ÉTUDE SUR

E CANCER SECONDAIRE DU CERVEAU
DU CERVELET ET DE LA MOELLE

PAR MM.

GALLAVARDIN et F. VARAY

édecin des hôpitaux de Lyon. Ex-interne des hôpitaux de Lyon

(*Suite et fin* [1].)

Il est assez difficile, en se reportant aux diverses statistiques pu-
ées par les auteurs, de fixer la véritable fréquence de ces tumeurs
condaires et surtout de fixer leur proportion par rapport aux
meurs primitives des centres nerveux. En effet, la plupart des
tistiques sont anciennes, elles n'ont pas été dressées pour élucider
point particulier, et les observations qu'elles comprennent sont
n de présenter toutes la même valeur et d'offrir les mêmes
ranties. Ce que l'on trouve dans ces statistiques, c'est, à propos
la structure histologique de ces tumeurs, la fréquence propor-
nnelle des tumeurs présentant un type histologique propre aux
ntres nerveux (gliomes, sarcomes névrogliques) et des carci-
mes. Voici du reste les principales de ces statistiques. Allen Starr,
r un total de 600 cas de tumeurs cérébrales (dont 300 chez des
fants, 300 chez des adultes), a rencontré 43 cas de carcinome,
ernhardt 13 cas sur 414, Hale White 5 sur 99, Klebs 3 sur 56,
openheim 3 sur 23, Beauclair 20 sur 249 et Berthier 2 sur 36 cas.
ais il reste à savoir, pour interpréter ces statistiques, ce que ces
teurs entendent par ce terme de carcinome du cerveau. Certains
entre eux semblent admettre l'existence, fréquente même, d'un
rcinome primitif du cerveau se développant dans cet organe d'une
çon autonome. C'est ainsi que Ogle, sur 25 cas de tumeurs carci-
omateuses de ce genre, va jusqu'à admettre que 15 sont primitives
que Bernhardt, sur 13 cas de carcinome cérébral, ne signale que

1. Voir le numéro de juin 1903.

deux fois l'existence d'un néoplasme viscéral primitif. Il se
cependant que cette interprétation soit erronée et rel
analyse incomplète des observations. Buchholz, tout récc
fait la critique de ces soi-disant carcinomes primitifs d
Sur les 66 cas de carcinomes du cerveau qu'il a pu réun
littérature médicale, 41 étaient sûrement secondaires;
25 autres, dans presque tous les cas il s'agissait d'ob
incomplètes ou dont il n'avait pu se procurer la relati
même des faits publiés comme carcinomes primitifs du cer
lesquels l'autopsie s'était bornée à l'ouverture de la boîte
(Hartz, Delioux de Savignac); dans d'autres, l'examen de
a bien été faite, mais d'une façon trop superficielle, trop
et l'on sait assez combien peut être laborieuse la découv
néoplasme primitif, pour comprendre qu'il puisse passer
si l'on n'a soin d'en faire l'objet d'une recherche systémati
lement Buchholz est tenté, à la suite de son enquête minu
rejeter l'existence de ce carcinome primitif du cerveau
moins de le considérer comme extrêmement rare et de l
domaine à un petit nombre de tumeurs qui pourraient pr
l'épithélium ventriculaire et végéter dans la profondeur s
de tumeurs papillaires.

Cette opinion est aussi celle de la plupart des auteurs pré
ayant analysé soigneusement les cas de carcinomes du
réunis par eux, les ont toujours ou presque toujours trouv
daires à des néoplasmes viscéraux. C'est ainsi qu'Allen St
White, Klebs, Oppenheim, sur un total de 50 cas de carci
centres nerveux, ont toujours pu trouver une tumeur prim
les carcinomes cérébraux n'étaient que les noyaux métasta
n'est évidemment pas impossible que certaines néoplasies
primitives, surtout celles ayant leur point de départ dans
lium ventriculaire, revêtent l'aspect carcinomateux ou co
théliome cylindrique, on conviendra cependant que les fait
jusqu'à présent sont encore assez rares ou assez sujets
pour que de nouvelles observations soient nécessaires [1].

Puisqu'il est probable que la presque totalité des fait
sous le nom de carcinomes du cerveau sont en réalité de
généralisation cérébrale de néoplasmes viscéraux, on peu

1. Parmi les auteurs qui admettent l'existence du carcinome primi
veau nous citerons seulement Forster, Rokitansky, Rindfleisch, Birs
feld. Ces auteurs placent l'origine de ce carcinome dans une proliférati
de l'épithélium cylindrique des ventricules. Spaet a même rapporté
carcinome primitif du troisième ventricule avec noyaux secondaire
tiques du cerveau et du cervelet.

ıt les statistiques que nous avons citées plus haut, prendre une , au moins approximative, de la fréquence de ces cancers secon- es du cerveau. En bloquant toutes ces statistiques nous arrivons hiffre de 85 carcinomes sur 1497 tumeurs cérébrales, soit, si l'on t, à peu près une tumeur secondaire des centres nerveux sur 17 tumeurs primitives.

u reste les faits de cancers secondaires des centres nerveux, du eau, du cervelet et de la moelle n'ont pas encore été réunis en ıd nombre ; Grenier, dans sa thèse (Toulouse, 1897-98), a pu en nir seulement une vingtaine de cas; Buchholz, dans un travail ent et très documenté auquel nous avons fait de nombreux runts, a pu en citer 41 cas et ce sont là les deux seuls travaux semble que nous ayons pu trouver sur cette question. Dans les erches bibliographiques que nous avons faites, nous avons pu la relation précise de 64 cas de cancers secondaires des centres veux, ce qui, avec nos 4 observations personnelles, porte à 68 le bre de ces faits, et c'est l'étude attentive de toutes ces observa- s qui va nous permettre de présenter une étude générale rapide es sortes de tumeurs métastatiques.

e *siège du néoplasme primitif* qui a donné naissance aux méta- es cérébrales est très variable. Le tableau suivant montre quelle la fréquence relative des généralisations cérébrales dans les rs cancers primitifs. Sur 68 cas de noyaux métastatiques des tres nerveux, on note :

Cancer primitif du sein	dans	24 cas
— du poumon	—	12 —
— de l'estomac	—	6 —
— du rein	—	4 —
— du fémur, tibia.....	—	4 —
— de l'ovaire.....	—	2 —
— du testicule.....	—	2 —
— du rectum	—	2 —
— de l'utérus.	—	2 —
— du corps thyroïde.....	—	1 —
— des capsules surrénales..	—	1 —
— de l'œsophage..	—	1 —
— de la lèvre inférieure...	—	1 —
Tumeur mélanique de la peau.....	—	2 —
Cancer primitif de siège indéterminé...	—	4 —

n voit clairement par ce tableau que les deux organes dont les cers primitifs donnent le plus fréquemment naissance aux méta- ses cérébrales sont le sein (plus du tiers des cas) et le poumon. ümpell avait du reste déjà fait remarquer avec justesse que le cer secondaire du cerveau venait le plus ordinairement après le cer de la mamelle, puis par ordre de fréquence décroissante au rs de celui du poumon ou de la plèvre, et à ce propos il montrait

l'analogie de ce fait avec la remarque déjà fort ancie
abcès du cerveau se produisent surtout à la suite de s
pulmonaires ou pleurales. La statistique de Buchholz por
41 cas réunis par lui est un peu différente de la nôtre, no
en effet indiqué comme siège du néoplasme primitif :

Poumon ou plèvre	1
Sein	6
Organes divers	1
Organes indéterminés	

Mais l'auteur fait remarquer lui-même que sans dou
de cancers pleuro-pulmonaires primitifs a été beaucoup
que nombre d'autres cas se rapportent vraisemblablemen
cers secondaires de ces organes. Disons enfin que dan
personnels il s'agissait de néoplasmes primitifs de l'utéru
phage, du rein, d'une tumeur mélanique de la peau, et
comme en témoigne le tableau précité, des faits assez ex

L'existence d'autres généralisations viscérales au cours
plasmes compliqués de métastases nerveuses est extrêm
quente. En effet, si nous exceptons de 68 cas que nous a
20 observations dans lesquelles il n'est pas donné de d
à ce sujet, nous voyons que sur les 48 faits restants ces a
ralisations viscérales sont notées 43 fois. L'organe le pl
ment atteint semble être le poumon, qui s'est montré int
26 cas; cela se comprend du reste aisément, car la gé
cancéreuse se faisant par voie veineuse, le poumon cons
intermédiaire toute naturelle entre le cancer primitif
métastases, nerveuses ou viscérales; il joue en un mot d
cers viscéraux divers le rôle du foie dans les cancers du tu

Toutefois le cancer secondaire du poumon ne constitu
façon une étape intermédiaire obligatoire entre le néo
mitif et les métastases cérébrales, et dans 12 cas au
avons parfaitement noté l'absence de cette généralisat
naire. Dans un de nos cas personnels notamment, conc
tumeur mélanique cutanée, tous les organes étaient at
nombrables noyaux de généralisation, la peau, le tissu
étaient parsemés de nodules noirs, le cœur était farci
mélaniques et il est remarquable de voir que seul le po
épargné.

Bien plus, nous avons pu lire la relation de 5 observ
lesquelles il est nettement spécifié qu'il n'existait absolum
trace de généralisation viscérale hormis la généralisatio
tres nerveux. Ce sont les faits dus à Schulten, Siredey,

r, Buchholz. Dans l'observation minutieusement relatée par ce nier auteur il existait de nombreux noyaux métastatiques dissé- nés dans le cerveau, le cervelet, le mésencéphale, la moelle, veloppés à la suite d'un cancer du sein, et cependant tous les res viscères sans exception étaient épargnés. Il est curieux de r que dans certains cas les centres nerveux semblent fournir, à clusion des autres viscères, un terrain particulièrement propice éclosion et au développement de ces noyaux secondaires.

Si nous inscrivons dans un tableau toutes ces particularités ayant it aux métastases viscérales dans le cas des néoplasmes accom- gnés de généralisations cérébrales, nous obtenons les résultats vants :

Noyaux métastatiques viscéraux et pulmonaires	24
Noyaux métastatiques viscéraux (poumon excepté)	12
Absence de toute généralisation autre que la généralisation aux centres nerveux	5
Cas incertains	21

Étudions maintenant le siège exact, le nombre, l'aspect de ces néralisations néoplasiques développées au niveau des centres ner- ux.

Le cerveau, le cervelet, le mésencéphale, la moelle peuvent être eints, mais avec une fréquence bien inégale. Le cerveau cons- ne l'organe de beaucoup le plus souvent atteint. Sur les 68 cas, nt nous avons pu lire la relation, nous le trouvons intéressé fois, dont 49 fois seul, 11 fois concurremment avec le cervelet, ois avec la moelle, dans 2 cas enfin avec le cervelet et la moelle. Les noyaux cérébelleux existaient dans 13 de nos cas, mais deux s seulement ils siégeaient exclusivement dans le cervelet. Dans autres cas en effet on notait la coexistence de noyaux cérébraux fois) ou de noyaux cérébraux et médullaires (2 fois).

Le mésencéphale était intéressé dans 3 cas. Dans deux de ces s il existait en outre des métastases à siège cérébral, cérébelleux médullaire, dans le troisième (Petrina) on notait seulement l'exis- nce d'un noyau protubérantiel volumineux dont le prolongement érieur pénétrait la région bulbaire.

La moelle est très rarement atteinte. Buchholz en a rapporté un s extrêmement intéressant, et, après des recherches bibliographi- es minutieuses, il déclare que c'est là le premier cas qui, à sa nnaissance, ait été signalé. Il nous a cependant été possible de ouver la relation de deux autres faits analogues. L'un, dû à Hallo- au, a trait à un carcinome alvéolaire du sein qui donna naissance des noyaux de généralisation dans le lobe occipital droit et à un

noyau métastatique situé dans le renflement cervical de l
L'autre a été rapporté tout récemment par Homen; il s'agi
cas de carcinose généralisée, et, dit cet auteur, « il y a
dans la moelle deux métastases, l'une de la grosseur d'un
située dans la corne postérieure gauche et dans la part
nante du cordon latéral du cinquième segment lombair
grande à peu près comme la tête d'une épingle siégeant s
externe de la corne antérieure droite, au niveau du quatr
ment cervical ». Enfin on a vu que dans une de nos ob
personnelles (obs. IV) il existait aussi, outre les innombrabl
cérébraux et cérébelleux, de fins nodules mélaniques, d
dans la moelle, de la grosseur d'une tête d'épingle en laito
chant nettement par leur coloration noire sur la teinte b
tissu médullaire. Cette observation porte donc à 4 le no
cancers secondaires de la moelle [1].

Le nombre des noyaux cancéreux secondaires végétan
centres nerveux est extrêmement variable. Il est exacten
qué, ainsi que le siége précis de ces noyaux dans les tab
vants.

Sur 50 faits de noyaux secondaires localisés au cerveau c

1 noyau	21
2 noyaux	9
3 noyaux	5
Noyaux multiples	10
Nombre indéterminé	5

Sur 2 faits de noyaux localisés au cervelet on note :

Noyau unique	1
3 noyaux	1

Sur 11 observations de métastases à la fois cérébrales e
leuses on relève :

2 noyaux	2
3 noyaux	3
Noyaux multiples	6

Sur 4 cas de métastases de siège à la fois cérébral, cé
médullaire, on trouve :

Noyaux multiples	4

1. Il est bien entendu que nous ne parlons là que des métastas
médullaires et que nous éliminons absolument toutes les généralisa
hissant les méninges rachidiennes et la moelle consécutivement par p

Enfin dans un fait déjà signalé il n'existait qu'un seul noyau dans mésencéphale et rien dans les autres portions du névraxe.

Il ressort de ces tableaux que dans près du tiers des cas (21 sur 68) n'existe qu'un seul noyau cancéreux métastatique dans les centres rveux et que ce noyau unique est presque toujours situé dans le rveau. Dans les deux tiers des faits le nombre des noyaux ne epasse pas 3 et enfin ce n'est guère que dans un tiers des cas que s noyaux sont multiples.

Dans ces derniers cas ils peuvent être particulièrement abondants. ans l'observation de Buchholz, il est rapporté que, sur certaines oupes du cervelet, on pouvait distinguer macroscopiquement plus e 30 noyaux cancéreux. De même dans un de nos cas personnels bs. IV), il existait certainement dans les deux hémisphères cérérraux plus de 150 à 200 noyaux cancéreux; leur diamètre variait des mensions de la tête d'une épingle à celle d'un pois, d'une lentille, ces noyaux multiples se détachant vivement en noir franc sur le nd blanc de la substance nerveuse donnaient au cerveau un aspect oubliable.

An niveau du cerveau, les noyaux cancéreux paraissent siéger à eu près avec une égale fréquence dans tous les lobes; les tumeurs es régions rolandique et pariétale supérieure sont peut-être cependant un peu plus communes. Ces noyaux métastatiques affectent ordinaire une situation corticale ou sous-corticale, rarement cenovalaire. Certaines d'entre elles, quoique volumineuses, n'affleurent pas la méninge molle et sont recouvertes par une mince bande e cortex gris; on ne les voit qu'après section de l'hémisphère au outeau. Au contraire, celles qui sont franchement corticales apparaissent avant toute section cérébrale, avant même la décortication es méninges et elles provoquent d'ordinaire à leur niveau un léger paississement en plaque de la pie-mère. En tous cas, cette rédominance corticale ou immédiatement sous-corticale du siège es tumeurs est certainement due à la richesse et à la finesse u réseau vasculaire des circonvolutions qui constituent comme n filtre pour les embolies cancéreuses lancées dans le réseau pienérien.

Les noyaux gris centraux peuvent aussi être le siège des noyaux métastatiques. Dans le cas rapporté par Andral il y avait de petits oyaux cancéreux dans le corps strié ganche, dans la partie antéieure du corps strié droit et rien ailleurs. D'autrefois les nodules xistent à la fois dans les noyaux centraux et dans le cortex (Remak); nais. comme nous l'avons déjà dit, on les voit assez rarement se évelopper en plein centre ovale, car les embolies cellulaires qui

doivent leur donner naissance sont presque toujours ar
niveau du réseau des circonvolutions.

Enfin on a cité des localisations plus exceptionnelles enc
les observations de Muratow, de Grenier, le noyau secon
geait dans le corps calleux et, dans le cas de cancer du rec
porté par Hildebrand, c'est la glande pinéale qui était enva

Au niveau du cervelet, les noyaux métastatiques paraiss
aussi bien dans la substance blanche que dans la substa
des lames et des lamelles. Dans la moelle ils se localisen
toujours au niveau de la substance grise plus vasculair
développement est toujours très restreint.

Ces tumeurs secondaires, lorsqu'elles siègent au niveau c
phères cérébraux ou du cervelet, et surtout lorsqu'elles son
ou seulement au nombre de deux ou trois peuvent être trè
neuses. Nous en avons cité qui atteignaient le volume d'u
poule (Géry), d'un œuf de pigeon, etc. Leur aspect et leur co
sont variables; souvent l'aspect de leur tissu rappelle à
celui de la tumeur primitive ou des autres noyaux de géné
D'autrefois, ces noyaux, surtout si leurs dimensions sont
rables, subissent certaines altérations régressives; le ra
ment du centre de la tumeur, son aspect jaunâtre et comme
sont, parmi ces altérations, les plus fréquemment notée
aussi se produire des hémorragies à leur intérieur : c'est
dans un cas (Mayor) la tumeur était parsemée de foyers
giques et l'un d'eux s'était ouvert dans le ventricule céréb
d'autres cas, le ramollissement de la tumeur est tel qu'on
rence d'un kyste, dont seul l'examen microscopique des pa
démontrer la nature cancéreuse. Il en était ainsi notamm
les cas rapportés par Petri, par Frenkel. Dans le premi
faits il existait dans le lobe occipital droit et dans le cerv
kystes de la grosseur d'un œuf de pigeon, à contenu l
l'examen microscopique de la paroi démontra clairement qu
sait d'un carcinome secondaire. Dans celui de Frenkel, les
métastatiques ressemblaient à des abcès à contenu ramol
forme. Dans l'observation de Curt Cohn, les 3 noyaux céréb
geant les deux premiers au niveau de la première frontal
sième dans la région temporale, présentaient un aspect pa
c'étaient comme des masses ramollies de substance céréb
grosseur d'une amande à une noix, sorte de kystes à cont
ou même franchement liquide. Ils ressemblaient absolum
îlots de ramollissement ischémique banal et leur nature c
ne fut démontrée que par l'examen microscopique.

ans un assez grand nombre de cas, dans la majorité des faits t-on dire, les noyaux néoplasiques conservent une consistance ne, refoulent le tissu cérébral et apparaissent comme incrustés s la substance nerveuse. Mais assez souvent il existe tout autour la tumeur une zone de ramollissement et de gélification, de e sorte que la tumeur s'énuclée avec une grande facilité dès on a incisé le pont de substance nerveuse qui la recouvrait. in il n'est pas rare de trouver autour de la tumeur une teinte euse, reliquat d'anciennes hémorragies; dans le fait de Raynaud xistait même sur les limites de la tumeur un volumineux caillot norragique.

a structure microscopique des noyaux cérébraux est, comme on t s'y attendre, en tous points semblable à celle des autres aux de généralisation et à celle du néoplasme primitif. Certains eurs cependant, notamment Buchholz, en ont fait une étude ntive, essayant de montrer en quoi le terrain nerveux modifiait lan de structure primitif de la tumeur. Buchholz insiste sur ce , qu'au centre de tous les petits noyaux néoplasiques ou sur leur é, il a presque toujours rencontré un vaisseau; aussi estime-t-il la dissémination du néoplasme se fait dans les centres nerveux l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et que les cellules néo-siques se déposent primitivement à ce niveau. Le stroma est en éral assez pauvre; il est formé d'un tissu fibrillaire assez lâche semé de quelques noyaux, le tout prenant bien par le picrocar- la coloration jaune et l'aspect granuleux spécial au tissu ner- x. C'est du moins ce que nous avons observé dans les deux cas sonnels dont nous avons pu faire l'analyse histologique.

uant à la dégénérescence descendante des divers systèmes de es au cours de l'évolution de ces tumeurs secondaires, elle a été mal étudiée. On a bien cité quelques cas de dégénérescence des dons postérieurs de la moelle, mais on sait que c'est là un fait ez fréquent au cours des diverses tumeurs cérébrales et sur la hogénie duquel on est du reste loin d'être fixé.

ous ne ferons pas l'exposé clinique détaillé du tableau sympto-tique de ces tumeurs métastatiques du cerveau. Cette description urait en effet aucun intérêt car elle ne serait guère qu'une répé-on ou une paraphrase de la séméiologie générale des tumeurs ébrales. En effet, que les néoplasies des centres nerveux soient mitives ou qu'elles s'y soient développées secondairement à un plasme viscéral, le tableau clinique est le même, et, là comme jours, dépend bien plus de la localisation des tumeurs, de leur nbre, de leur volume, de leur mode d'évolution plus ou moins

rapide que de leur nature même. Tout ce que nous pou
c'est signaler à grands traits dans le tableau suivant les
types cliniques que nous avons vus signalés à la lecture
vations.

Parmi les 68 faits de cancers secondaires des centres ne
nous avons pu lire la relation nous avons noté l'existence
rents types cliniques de tumeur cérébrale avec la fréq
vante :

Symptômes diffus de tumeur cérébrale	
Hémiplégie avec ou sans aphasie	
Hémiplégie alterne	
Épilepsie jacksonnienne	
Paraplégie, hémiplégie double	
Forme psycho-paralytique	
Forme psychique pure, pseudo-paralysie générale	
Latence	
Renseignements insuffisants	

Quant au diagnostic de ces tumeurs secondaires du
comprend, si l'on peut dire, deux étapes distinctes. Il
d'abord établir que les accidents présentés par le malad
d'une tumeur cérébrale, et on s'inspirera, pour établir cett
partie du diagnostic, des règles générales signalées pa
auteurs et auxquelles nous n'avons rien à ajouter. Disons
que chez un cancéreux, même en l'absence de phénomène
niens nets, de céphalée violente, de vomissements, d
oculaires, on devra toujours, en présence d'une apha
hémiplégie même d'apparence banale, discuter l'hypot
généralisation cancéreuse. — Le second point à préciser,
un diagnostic complet, sera de reconnaître la vérital
secondaire de la tumeur cérébrale, chose évidemment f
néoplasme primitif domine par ses manifestations la scèn
mais qui pourra devenir difficile ou même impossible si, c
s'est présenté parfois et notamment dans un de nos cas.
primitif est latent. C'est là une erreur de diagnostic r
qu'on devra dans tous les cas chercher à éviter par
méthodique et systématique des différents organes, car el
conduire à poser l'indication d'une intervention opératoir
un cas de ce genre, serait certainement aussi inutile qu'il

Index bibliographique.

Allen Starr, *Hirn. Chirurgie*, Leipzig, 1894.
Andrew, Disseminated Cancer, *Trans. of the Path. Society*, 1871,
Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. V, p. 656.

eadles. A case of Carcinoma of the Drain secundary to that of the Breast, *chow. Hirsch. Jahr.*, 1891, II.
eauvais, Tumeur du pédoncule droit, *Bull. Soc. anatomique de Paris*, 1845, p. 165.
ernhardt, *Beitrag zur symptomatologie der Hirngeschwülste*, Berlin, 1891.
ouzol, Note sur un cas de tumeurs multiples du poumon, du testicule et du eau, *Lyon médical*, 1880.
rucce, Tumeur sarcomateuse secondaire du cerveau, *Med. Times and ette*, 1885.
uchholz, Casuistische Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervenem, *Monatschrift für Psych. und Neurolog.*, 1898, Bd. III-IV.
antoni et Tinozzi, Un case di carcinomi del cerveletto con scirro pulmoe, *Il Morgagni*, août 1884.
oskery, Sarcome diffus secondaire du cerveau consécutif à un sarcome de bite, *Maryland med. Journ.*, Baltimore, 1877.
urt Cohn, *Ueber die Gehirn metastasen des Carcinoms*, Inaug. Dissert., Frirg, 1897.
éjerine, Carcinome du cerveau chez une femme atteinte de carcinome stocal, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1880, p. 357.
emeaux, Masses encéphaliques dans le cerveau, le foie et les reins, *Bull. Soc. t. de Paris*, 1841, p. 210.
rivon, Cancer du cerveau avec généralisation à d'autres organes, *Lyon méd.*, 6, p. 242-247.
msheiner, *Ueber einen Fall von solidem Doppelzirtigem Ovarialcarcinom mit astasen im Gehirn*, Inaug. Dissert., München, 1896.
rb, Ein Fall von Tumor des Grosshirns, *Deutsches Archiv für kl. Med.*, 27, 1880.
ischer, Tumeur du cerveau et du cervelet, *Soc. méd. de Dresde*, sept. 1901.
raentzel, *Cancer des capsules surrénales avec plusieurs noyaux dans le cerveau e cervelet.*
ränkel, Ein Fall von Carcinom des Kleinhirns mit Scirrhus der Lungen, *enfreund*, Band XXVIII.
arceau, *Boston med. and surg. Journal*, 1895, p. 543.
éry, Cancer du rein, tumeur secondaire du cerveau, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1852.
eoffray, Id., *Ann. medico-psych.*, 1863.
renier, *Étude sur le cancer secondaire du cerveau*, Thèse de Toulouse, 1897-1898.
uradze, *Zur Casuistik der Gehirntumoren*, Inaug. Dissert., Strasbourg, 1896.
lale White, On hundred cases of cerebral tumours, *Guys Hospital Report*, 6.
lallopeau, Cancer généralisé, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1869.
leadland, Case of sarcomatoses tumour of the brain secundary to malignant eases of the haer joint, *Med. Times and Gaz.*, 30 mai 1874.
lébert, Cancer du rein, noyaux secondaires dans le cervelet et le cerveau, *ll. Soc. anat. de Paris*, 1869, p. 81.
lildebrand, Zur Statistik des Rectumcarcimoms, *Deutsche Zeitschrift für Chigie*, 1888, p. 357.
lirschl, Ein Fall von multiplen Carcinomen, *Neurolog. Centralblatt*, 1895, p. 698.
lomen, in *Revue neurologique*, 1900, p. 930.
ackson, Cancerous tumour of the drain succeding a similar tumour of the ia, *Trans. Path. Soc. of London*, 1868, p. 33.
ameson et Bramwell, Melatonic sarcoma primarels of the skin, secondarily the brain and other organs, *Edinb. med. Journ.*, Juil. 1887.
Klinke, *Metastase eines Scirrhus Mammæ im Gehirn*, Inaug. Dissert., Würzrg, 1886.
Klebs, Beiträge zur Geschwultslehre, *Prager Vierteljahrschrift*, 1875.
Von Knecht, *Ueber Gehirnkrebs*, Inaug. Diss., Leipzig, 1869.
Lagrange, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1872, p. 206.
Landela, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1862.

Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatosen, *für kl. Med.*, 1897, Bd. 31.

Marfan, in *Traité de médecine*, t. IV.

Mathieu, Carcinome latent du pylore, généralisation cérébrale, *anat. de Paris*, 1881, p. 57.

Mayor, Tumeur cancéreuse du corps thyroïde, noyau secondaire d *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1881, p. 723.

Marcus, *Ein Fall von secundärem Hirnkrebs nach Carcinoma recti*, Inau Friburg, 1889.

Moricourt, Thèse de Paris, 1864.

Müller, *Schmidt's Jahr.*, 1851, 72.

Muratow, Cancer des ovaires avec métastase cancéreuse de la circ du corps calleux, *Neurolog. Centralblatt*, 1895.

Mœns, Ein Fall von Hirnkrebs, *Virchow Archiv*, Bd. LXX.

Monro, Myxome du cervelet et cancer de l'estomac, *Glascow me* sept. 1896.

Mousseux, Généralisation à la base du crâne d'un cancer du sein, *anat. de Paris*, 1901.

Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne Na Veränderungen im Gehirn, *Charité Annalen*, 1886, p. 335.

Oppenheim, Zur Patholog. des Grosshirngeschwülste, *Arch. f. Psych.*, B

Palma, Zur Kenntniss der metastatischen Hirntumoren, *Prager me schrift*, 1892.

Percy Smith, Carcinome du cerveau simulant la paralysie générale et consécutif à un cancer du sein, *The Journal of mental Science*, av

Petrina, Carcinoma fibro medullare pontis Varoli et medullæ obl Lungen und Peritoneum Carcinom, *Prager med. Vierteljahrschrift*, 1

Von Petri, *Ein Fall von Mamma Carcinom mit seltenen Metastasen in Gehirn*, Inaug. Dissert., Greifswald, 1894.

Peltier, Productions cancéreuses multiples dans le cerveau, les *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1870.

Pick, Clinical lecture on a case of enchondromatoses of the br *Georges Hosp. Rep.*, IX, 7, 78.

Pfeiffer, Carcinoma medullare piæ matris et substantive cortica pulmonum, cordis, etc., *Oester med. Woch.*, Wien, 1846, p. 228-232.

Rey, Carcinome du cerveau développé après extirpation d'un can et cicatrisation complète, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1872.

Rosapelly et Froisier, *Bull. Soc. anat. de Paris*. 1872.

Remak, *Archiv für Psychiatrie*, 1875.

Russel, Large cancerous of the brain in a case of intrathoracic c *Times and Gaz.*, 16 mai, 1874.

Raynaud, *L'Union*, 1865.

Sewel, A case of encephaloid or pancreatic tumor in the encepha *Ass. J. M. et Phy. Sc. Montreal*, 1846-1847.

Schlieben, *Ein Fall von Sarcoma metastaticum cerebri*, Inaug. Diss., 1895.

Sollier (Paul), Coexistence d'un sarcome du noyau lenticulaire et d' de l'ombilic, *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1888, p. 649.

Schulten, Ett fall of caucer mammæ med. secundar tumor Ljörna *Hirsch Jahrb.*, 1882, II.

Sievcking, Carcinome généralisé, foie, reins, poumons, cerveau. *B Journ.*, 4 janvier 1873.

Siredey, Carcinome du rein droit et de l'encéphale, *Bull. Soc. anat. de*

Schrandt, Krebs der Brustdrüse, der Knochenssystem und de *Schmidts Jahrb.*, 1852.

Smoler, *Schmidts Jahrb.*, 1864, 122.

Uhthoff, Cancer metast. du cerveau secondaire à un cancer du s *zu Virchow Ehrenerschiener Festschrift*.

Walsham, Case of carcinoma of breast associated with polyuria and secondary ouths in the brain, *Virchow Hirsch Jahresb.*, 1890, II.
Weeden Cooke, Metastase eines scirrhus mammæ in Gehirn, *Transaction of e Path. Soc. of London*, 1871.
Werstphal, Carcinom der Linken Korderen Centralrindung. *Charité Annalen*, 74, I.
Wilson, A case of scirrhus of the brain secundary of the breast, *Lancet*, février 1892.
Winivarter, *Beitrag zur Statistik des Carcinoms*, Inaug. Diss., Stuttgart, 1878.

DE LA NYCTURIE

DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCUI

Par le Dr M. PÉHU
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

(Travail de la Clinique médicale de Genève : Prof. L. Bard

(Suite et fin [1].)

De l'ensemble de ces résultats, on peut tirer, je crois clusions suivantes pour dégager le mécanisme de la nyctu

La notion de *quantité* des urines est évidemment cont les malades qui ont de l'oligurie, à titre permanent, penda n'ont pas une quantité très notablement supérieure p nuit, lorsque l'excrétion urinaire est chez eux à préd nocturne. La *densité* ne saurait fournir des renseignements non plus. Si, en général, elle est plus élevée pendant le les malades qui présentent de la nycturie, à l'inverse de passe dans l'élimination du type normal, cette règle n' cependant constante : plusieurs de mes observations en tém Je n'ai pas fait figurer le chiffre des densités dans tou ci-dessus rapportés : cependant le poids spécifique de toujours été noté. On ne peut tirer de ces notations des absolument précis : car la densité varie avec la teneur en dissous (substances minérales, substances organiques) dé elle-même de l'alimentation, des fonctions hépatiques ou La complexité de facteurs entraîne cette conséquence qu peut tirer des enseignements par la constatation de la de urines diurnes et nocturnes.

La composition du *régime alimentaire* n'a non plus aucun tance. Les malades qui ont fait le sujet de nos observation soumis les uns au régime lacté exclusif, les autres au régi végétarien, d'autres enfin avaient une alimentation norm

1. Voir les numéros de mai et juin 1903.

'il y ait eu aucune corrélation entre le mode de nourriture et le hme de l'excrétion urinaire. De même, on ne peut pas prétendre e l'absorption digestive, au moins à un titre essentiel, joue un e dans la production de la nycturie. Deux de nos sujets (obser-:. III et IV), en outre de lésions cardiaques, étaient porteurs de oplasmes pyloriques : l'excrétion urinaire à prédominance diurne tait en aucune façon modifiée chez eux et ne différait pas dans attitude générale de celle d'autres malades. Toutefois l'ingestion *boissons* a une grande importance, sur laquelle j'aurai bientôt à enir d'ailleurs.

Comme l'a signalé déjà R. Laspeyres dans son mémoire, le séjour lit, ou au contraire debout pendant un temps plus ou moins g, la marche, l'ascension, etc., en un mot les influences pure-nt *statiques* ne jouent pas un rôle prépondérant. M. Laspeyres e des cas où la nycturie disparaissait à la suite du repos au lit r exemple dans une observation de cet auteur un sujet chez qui rapport Q d : Q n était de 100 : 151, fut changé en un rapport se prochant de la normale 100 : 45) : tandis que dans d'autres cir-nstances, Q d : Q n, qui était avec repos complet dans la station rizontale de 100 : 262, se modifia lors du lever du malade pour enir 100 : 177, bien que le patient restât un certain nombre eures hors du lit et qu'il en résultât *a priori* pour lui quelque igue. La difficulté réside dans le choix des malades : ceux-là seuls demment sont influencés favorablement par le repos au lit chez la tolérance du myocarde, la compensation, suivant l'expression ssique, est encore possible, lorsque le muscle n'est que peu ou nt altéré. Avant Laspeyres, Quincke déclarait aussi que cette luence du repos était relativement secondaire.

Sans grande importance sont également les *œdèmes* périphériques, nasarque ou les épanchements des séreuses : ainsi, à titre xemple typique, certaines myocardites s'accompagnent constam-nt de nycturie et cependant à aucun moment le tissu sous-cutané les séreuses ne sont infiltrés par l'hydropisie.

Il nous avait paru tout d'abord que l'excrétion urinaire à prédo-nance nocturne pouvait se présenter dans les cas où il y avait *omnies*, dans ceux où, par conséquent, la vigilance du système rveux se maintenait pendant la période de la nuit. On pouvait effet supposer que, grâce à cette persistance de l'activité des ntres, la sécrétion urinaire n'était point tarie; mais que plus ense que pendant le jour, l'influx, parti du névraxe, activait xcrétion durant la nuit. Cette hypothèse, à la vérité hasardeuse, tint point devant la constatation que de nos sujets les uns

dormaient bien, les autres au contraire avaient des nu
souvent interrompues par des malaises, par l'oppression, e
règle ne pouvait être déduite. Il fallut chercher autre
reste, la constatation de la nycturie chez des artér
atteints de lésions cérébrales récentes (hémorragies ou
ments) vint nous démontrer que le système nerveux ne
rôle fort effacé dans la production du symptôme nycturie.

Les notions étiologiques que je viens de rappeler ne pe
expliquer la nycturie. Il faut de toute nécessité pénétrer
dans son mécanisme et se demander s'il s'agit d'un ch
en sens inverse de la normale, de l'*isotonie* du sang, ou
en présence d'un *phénomène purement mécanique*, explica
seules perturbations de l'équilibre circulatoire et du m
diaque. C'est dans ce but que j'ai étudié les variations
nocturnes de la teneur de l'urine en ses éléments les
sibles : l'urée et les chlorures — et que j'ai recherché
et la pression du sang à différentes heures du nyctém
m'efforcer de dégager la causalité du phénomène.

L'étude de l'élimination de l'*urée* ne peut conduire à d
bien positives. A l'état normal, l'excrétion horaire de
environ de 1 gr. 3, tandis que pendant la nuit elle e
moindre, 1 gr. 05 (Roger). Mais, à l'état pathologique, c
tirer des conclusions bien précises des chiffres obtenus
mentation n'est pas la même, la nutrition est différente ;
nement hépatique est de même plus ou moins troubl
quand il s'agit de sujets atteints d'affections cardio-v
Toutefois de la comparaison des nombres obtenus che
malades des observations XXIX et XXX, il ressort que l'é
est plus abondante pour le cardiaque pendant la nuit, t
pour le rénal, l'excrétion d'urée est plus active pendant
type chimique est donc différent à ce point de vue, s'il
sujet à rythme urinaire normal ou d'un malade à rythm
gique.

Quant à ce qui est des *chlorures urinaires*, nous avons
tater que leur quantité était différente dans tel ou tel type
tandis que chez les individus présentant une élimination
nocturne conforme à la normale, le taux des chlorures su
variations horaires de l'excrétion, augmentant quand celle
plus considérable, diminuant quand elle s'abaisse, au
chez les nycturiques, la proportion des chlorures par h
assez fixe, comme si le sang présentait une facilité moi
à proportionner sa teneur en éléments chlorurés aux

ntitatives de l'élimination aqueuse. Nous avons bien pu mettre évidence cette modalité spéciale de la composition des urines liaques en chlorures, par la comparaison que nous avons faite c l'élimination des chlorures chez un pneumonique au moment la réapparition de ces sels, quand survint la défervescence : il s est cependant difficile de nous baser sur des chiffres normaux, l'excrétion diurne et nocturne n'a pas fait l'objet de recherches ciales, alors qu'au contraire, l'élimination nyctémérale des chlo-es, dans les maladies infectieuses, a été particulièrement étudiée s ces derniers temps.

l eût été peut-être de quelque intérêt de déterminer la dose des orures que contenait le sang pendant la période de jour et dant la nuit. Mais les investigations dans ce domaine purement nique sont fort difficiles : et d'ailleurs, dans une récente mono-phie relative à l'influence exercée par l'inflammation rénale sur omposition du milieu sanguin[1], M. Strauss (de Berlin) insiste la variabilité des résultats qui, suivant lui, dépendent de facteurs ltiples, au nombre desquels il faut placer au premier rang l'affi-é plus ou moins grande des tissus pour le chlorure de sodium, lant la rétention de ce sel par les éléments anatomiques. D'autres nées, fournies par des recherches d'une exécution plus facile, s ont d'ailleurs dispensé d'entreprendre cette étude.

uant à la *densité de l'urine*, en consultant les chiffres que je sente pour nos trois sujets en expérience, on voit qu'il n'y a une indication à en tirer. Les données de la densité de l'urine figurent pas en détail, d'ailleurs, dans les lignes précédentes : r variabilité leur enlève toute signification vraiment utilisable r élucider le mécanisme de la nycturie. Si, chez les malades nt un rythme diurne et nocturne normal, la densité des urines jour est supérieure, chez les sujets présentant de la nycturie le ds spécifique est fort variable.

lus intéressante est la recherche de la *densité du sang*, ou plutôt sa teneur en hémoglobine et en globules rouges à la fin de cune des périodes de jour et de nuit. A l'état normal, en effet, me je le rappelais précédemment, la densité est plus forte le tin, plus faible dans la journée[2] : cette modification, d'après maltz, tient au repos nocturne, ou bien encore, comme

M. Strauss, *Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf Blutflüssigkeit und deren Behandlung (nach eigenen Untersuchungen aus serum und an Transsudaten)*, monogr., Berlin, 1902.

B. Lyonnet, *De la densité du sang à l'état normal et pathologique*, Th. de n, 1892.

l'explique Roy, à l'usage des boissons ingérées pendant l
abaissent la densité du sang. Il était intéressant de co
quelle façon se comportaient nos malades, cardiaques, c
rénal, de l'autre, à ce point de vue. Pour la détermine
l'hémoglobine et compté les globules rouges de deux d
opposables l'un à l'autre. Ces deux données suffisent, c
nombre d'auteurs, c'est surtout la quantité d'hémoglobine
vient pour fixer la densité du sang (Pflüger et Kemmer
merschlag, Lloyd Jones [1]). Les chiffres obtenus ont été les

		MATIN	
Cardiopathie :	Globules rouges.....	3 596 000	3
	Hémoglobine.....	81	
Néphrite :	Globules rouges.....	5 766 000	5
	Hémoglobine.....	111	

Il n'y a aucune différence entre les deux catégories de
la proportion de globules, la teneur en hémoglobine, et,
densité du sang, suivent donc des variations de même sen
spécifique est plus élevé le matin que le soir, en vertu
nisme cependant dissemblable, comme je vais bientôt
L'importance de ces résultats n'est en aucune façon négl

Parallèlement à la recherche de la densité sanguine, j'a
alors de déterminer le chiffre de la *pression artérie*
période de jour et dans la période de nuit.

A l'état normal, la pression artérielle s'abaisse assez n
pendant le repos de la nuit, quelques heures après le déb
meil (Valler). Cependant les données classiques sont rest
sujet dans les livres de physiologie normale ou dans les
phies relatives à la tension vasculaire ; dans les études de
exemple [2], on ne trouve aucun chiffre qui ait trait aux m
physiologiques de la densité pendant le sommeil [3]. J'a

1. Tout récemment M. Langlois (*Soc. de Biologie*, 6 déc. 1902) in
causes d'erreur dans la détermination du sang par la méthode d'H
(mélange de chloroforme et de benzine en proportions variabl
observer dans ces conditions des oscillations considérables de
mélange avec des variations très faibles de température. La déterm
parée de la quantité des hématies et de la teneur en hémoglobine
soumise à ces variations.

2. Potain, *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et*
Paris, 1902.

3. Je dois mentionner que Orlandi (*Gaz. med. di Torino*, 23 août et
a cherché sur 24 sujets les rapports de la pression artérielle pend
pendant la nuit, par la méthode très exacte de Riva-Rocci. Il conc
le sommeil physiologique la pression est toujours plus basse qu'à l

deux sujets normaux les changements à différentes heures
yctémère, et voici ce que j'ai constaté :
jet normal. Pressions à la radiale au moyen du sphygmo-mano-
e de Potain.

	8 DÉCEMBRE	11 DÉCEMBRE
A 7 heures du matin	17	17,5
A 2 heures 1/2 du soir	19	19
A 7 heures —	18	18,5
A 10 heures 30 — (sujet couché)	16	15,5

nsi de ces données concernant la pression artérielle aux diffé-
es heures de la journée on peut conclure que, chez un individu
mne de toute affection cardiaque ou rénale, la tension vasculaire
ve légèrement dans l'après-midi, après le repas, ce qui est une
ée classique, pour s'abaisser ensuite après quelques heures de
s au lit, après la fatigue de la journée.
ans les états pathologiques, la pression diurne et nocturne ne
e pas dans le même sens chez tous les malades, comme en
oigne le tableau suivant.

	CARDIAQUE (obs. XXVIII)	CARDIAQUE (obs. XXIX)	NÉPHRITE (obs. XXX)
7 heures du matin	15	16	18
2 heures du soir	17	19	20
7 heures —	15	16	20
10 heures 30 du soir	15	16	14 1/2

l'inverse de ce qu'on observe dans la densité sanguine, il y a
c des variations évidentes : la pression chez les cardiaques ne
it pas dans le repos nocturne cette baisse marquée que l'on note
z le malade à polyurie uniquement diurne. Suivant toute vrai-
nblance, la tension se maintient chez les nycturiques, parce que
œur se relève pendant la nuit et que la pression dans les vais-
ux n'est pas relâchée comme à l'état ordinaire.
L'élément pression artérielle est donc important, cela apparaît
res et déjà.
Et, de fait, en étudiant les résultats globaux de mes observations
niques, on voit que la nycturie se montre avec prédilection, dans
maladies où la pression artérielle est diminuée : dans les affec-
ns cardiaques ou cardio-vasculaires, mal tolérées, au moment où
montrent déjà quelques signes de défaillance cardiaque, où par
nséquent, comme l'avait noté le professeur Potain[1], la tension

. Potain, *De la pression artérielle*, etc., p. 136; Jourdin et Fischer, De l'im-
tance pronostique et thérapeutique de la pression artérielle, *Rev. de Méd.*,
. 1902.

vasculaire présente une tendance à s'abaisser plus ou
blement. « Dans le plus grand nombre des cas de r
cœur, dit-il, la pression artérielle est inférieure à celle q
à l'état normal chez un sujet du même sexe et du m
Il en est de même dans la maladie d'Addison, où l'
de la tension artérielle, tenant sans doute à la dim
principe hypertensif sécrété par la glande altérée, est
connu en clinique; de même encore dans les cirrhoses
du foie [1]; dans l'ictère, où l'affaiblissement de l'action c
la règle.

L'influence considérable de l'élément « pression art
encore prouvée par les modifications imprimées au rytl
crétion urinaire par les *médicaments*, dont l'action directe
élève la tension artérielle. La digitale, par exemple, à me
exerce une influence toni-cardiaque et qu'elle relève
dans les vaisseaux, peut faire disparaître la nycturie a
temps plus ou moins long. Laspeyres [2] avait déjà noté
L'observation X en témoigne encore. De même, dans no
cas de maladie d'Addison, où le symptôme asthénie ét
moins accentué, nous avons vu que la pression était ass
et que la nycturie était inconstante aussi. Dans le cas
disparut au bout de quelques jours, après l'administratio
rénadol, extrait de capsules surrénales, pour revenir e
un flux diarrhéique d'une certaine intensité et dispara
après que la pression se fut relevée d'une façon manif
diverses considérations touchant les changements de
artérielle à l'état de veille ou pendant le sommeil,
influences médicamenteuses, il faut donc retenir que
vasculaire joue un rôle indéniable dans la produc
nycturie.

Il faut en effet ce relèvement de la pression artérielle p
le rythme urinaire à son schéma normal. Les *diurétiques*
pas. La théobromine (obs. XXIX) a été essayée par nous s
elle augmentait la quantité d'urines nocturnes, mais ne
varier le rapport Qd : Qn. La caféine a fait de même d
vation IX, où il s'agissait d'une néphrite épithéliale av
secondaire, compliquée d'accidents (pulmonaires). Le s
siologique provoque une diurèse immédiate, une élimi
ou moins abondante suivant que le rein garde encore u

1. Gilbert et Garnier, Recherches sur la pression artérielle dan
alcoolique du foie, *C. R. Soc. Biologie*, 28 janvier 1899.
2. Laspeyres, *loc. cit.*

lté évacuatrice, mais ne rétablit pas le cycle normal. Enfin, dans même groupe, il faut placer les ponctions d'épanchements dans séreuses, qui ne nous ont pas paru suffisantes pour rétablir uilibre éliminatoire.

onc, et de plus en plus, le symptôme nycturie nous apparaissait me un phénomène d'ordre purement mécanique, dans lequel lois de l'isotonie ne jouent qu'un rôle effacé, et qui relève prin-lement de la défaillance cardiaque.

on mécanisme nous est désormais plus lucidement apparu : en s aidant des résultats fournis par ces diverses investigations cli-ies, nous sommes arrivés à l'hypothèse que voici :

ans des affections cardio-vasculaires de natures fort diverses, ressant la petite ou la grande circulation, ou bien encore le ème porte (cirrhoses hépatiques, maladies du pancréas, périto-s), le rythme urinaire est modifié de telle sorte que la quantité ines rendue pendant la nuit est plus grande que celle éliminée lant le jour. C'est que, en effet, dans la période de *veille*, même que le sujet se lève ou marche, du fait seul que les excitations rieures amènent un certain degré de fatigue, le myocarde est ffisant à éliminer l'eau du sang ou des tissus comme à l'état nal; cette eau s'emmagasine dans les espaces organiques ou le sang lui-même. Cet emmagasinement s'accomplit d'une n différente suivant qu'il s'agit d'une maladie de la grande ou de etite circulation, d'une part, ou d'une affection intéressant le ème porte, d'autre part. Pour le premier cas, c'est dans l'orga-ne en général que l'eau séjourne en une égale proportion sans e, dans les tissus et dans le milieu sanguin; pour le second, au raire, c'est dans le domaine de la veine porte que s'arrêtent un temps plus ou moins long les liquides ingérés : les sujets entent alors le phénomène décrit par MM. Gilbert et Lecerf, sous om d'opsiurie, et dont nous avons pu constater indubitablement stence au cours des affections porto-hépatiques; mais, de toute n, le phénomène essentiel est l'emmagasinement diurne des sons ingérées, et leur élimination plus active au moment du s nocturne.

endant la nuit, en effet, que le sommeil soit ou non continu, la sion se relève, le cœur est plus fort. Les liquides sont évacués circulation est allégée de ce fait. Impuissant à réaliser cette ination pendant la période diurne, le myocarde suffit à cette e lorsque vient le repos, comme si le muscle engourdi et parésié tat de veille devenait plus actif quand commence le repos noc-e. Ainsi est réalisée la régulation du milieu sanguin sur laquelle

on a beaucoup insisté dans ces derniers temps[1]. Et cette aqueuse est indépendante de la texture anatomique des seaux : on ne peut, semble-t-il, incriminer la perméabil moins grande des artérioles ou des capillaires, puisqu'or la nycturie dans le jeune âge aussi bien que dans la sénilité plus ou moins prononcée.

C'est là une donnée importante que cette apparition de aussi bien dans les affections cardiaques des jeunes sujet celles frappant les individus âgés. La plupart des auteu peyres en particulier, ont étudié surtout ce phénomèn cardiopathies d'origine athéromateuse. Il semblait alors considérer que la sclérose des petits vaisseaux, la capillai jouer un rôle dans sa production, de même qu'on a incr altération pour expliquer la pathogénie des œdèmes[2]. La des artérioles et des capillaires étant modifiée par les ch anatomiques de la paroi, les échanges entre l'eau des sang se feraient plus lentement qu'à l'état physiologique : cations dans le transit des liquides et variation consécu rythme urinaire. Mais la constance des résultats obte petite malade qui fait l'objet de l'observation XXVIII, âg ans, et chez le cardiaque du n° 29, âgé de cinquante-deu semble peu favorable à cette hypothèse. Déjà ressort qu'il faut surtout incriminer la valeur dynamique du diaque.

L'opposition entre les malades présentant de la nyctu ayant seulement de la polyurie diurne est encore plus sen on modifie le *moment de l'absorption des boissons*.

C'est pour bien mettre ce détail en évidence que j'ai f régime d'ingestions des liquides chez les sujets sur q mentai. En se reportant à l'observation XXX on voit que a presenté de la nycturie dès que les boissons ont été in prédominance de 9 heures du soir à 6 heures du mati carde n'ayant rien perdu chez lui de sa force contracti les liquides étaient expulsés, peu après qu'ils avaient ét il n'y avait aucune stagnation dans le sang ou dans le polyurie était indépendamment diurne ou nocturne suivai d'ingestion. Chez nos cardiaques, au contraire, l'élim liquides était à prédominance nocturne parce que, da

1. Achard, Mécanisme régulateur de la composition du sang, *P* 11 sept. 1901.

2. Théaulon, *Pathogénie des œdèmes*, Th. de Lyon, 1896. Voir auss Œdèmes et hydrorrhées dans les néphrites, *Rev. de Méd.*, 1902.

turne seulement, l'hydraulique était dans des conditions meil-
res. Ces variations que l'on peut appeler « expérimentales »
stituent des preuves solides de l'hypothèse que nous sou-
ons.

'interprétation de M. Laspeyres diffère peu de la nôtre. Pour
l'influence mécanique est prépondérante dans la production du
nomène. A l'état normal, en effet, la diminution de l'activité
ale pendant la nuit est expliquée par le resserrement des vais-
ux qui se produit au niveau du glomérule comme au niveau des
res organes, du cerveau, par exemple. L'échange entre les canaux
culatoires et les tissus est troublé, les sécrétions et liquides
erstitiels sont retenus dans ces derniers, pendant le jour. Quand
nt l'état de sommeil, la circulation est moins encombrée; l'appa-
circulatoire n'est pas sollicité par l'introduction d'eau dans le
ieu sanguin, au niveau des capillaires intestinaux, par exemple.
rein, aidé par le cœur qui récupère sa puissance passagèrement
oindrie, commence à éliminer les liquides et la nycturie appa-
. Point n'est besoin d'invoquer l'influence nerveuse qui joue un
e, peut-être, mais effacé à coup sûr.

M. Certowitch admet une explication un peu plus compliquée.
ur lui, dans les cardiopathies bien tolérées, le rapport Qd : Qn
st pas différent de ce qui se produit à l'état normal. Mais quand le
ur s'affaiblit ou que les capillaires sont altérés, le rapport ordinaire
inversé. « Pendant la journée, à la suite de l'ingestion des bois-
ns, puis à cause de la stase et de la porosité plus grande des capil-
res, l'eau est transmise vers les tissus en abondance et s'y
magasine; ce phénomène est démontré par la diminution très
table de l'excrétion diurne du liquide ingéré. Pendant le sommeil,
e fait un épaississement relatif du sang, tout à fait comme à l'état
rmal; le trop-plein des vaisseaux sanguins diminue, le cœur bat
ns régulièrement, la stase rénale diminue et le rein commence à
ctionner; c'est alors que l'équilibre des pressions extra et intra-
sculaires est rompu; le sang, devenu pauvre en eau (comme à
tat normal), la retire des tissus, où elle était emmagasinée pendant
journée, et voilà comment la polyurie nocturne se manifeste. »

Notre manière de voir ne s'appuie pas sur la seule base de l'hypo-
ese; elle est fondée aussi sur de véritables expériences que nous
ons instituées sur des malades et grâce auxquelles, mieux que
s précédents auteurs qui émettaient des considérations seuleme n
éoriques, nous avons pu parvenir à l'hypothèse ci-dessus
oncée.

VII

La physiologie pathologique de la nycturie nous étant c connue, il nous est loisible de tirer quelques déductions r sa *valeur séméiologique.* Ce qui doit donner à sa reche nique une certaine valeur, c'est précisément de montrer qu fication il faut lui accorder.

Je serai bref sur ce point, car ainsi que j'ai essayé de le l'excrétion à prédominance nocturne n'est pas l'apanage ex maladies caractérisées par de la sclérose de l'arbre urinai diabète sucré. Elle se rencontre chaque fois que, passagèr d'une façon durable, le myocarde est insuffisant à sa tâche d principal de la circulation.

Sans qu'il soit besoin de la rechercher dans les période tolie franche, où les autres signes sont suffisants pour la défaillance du cœur et sans parler de la valeur séméioti nycturie au cours des affections aiguës à retentissement c sur lesquels je me propose de revenir dans une prochaine on peut dire qu'elle est un indice de subasystolie, une t fidèle de cette asthénie du cœur. Et sa valeur apparaît s titre isolé, alors que cependant d'autres symptômes sem témoigner que la circulation n'est point troublée.

La nycturie est constatable, en effet, indépendammen œdème périphérique ou viscéral, quand le cœur sembl sain, et que, cependant, il ne s'acquitte pas de sa fonction d'une façon absolument normale. L'exemple de la malade servation XXVIII (rétrécissement mitral chez une enfant ans, ne présentant aucune arythmie, aucun œdème) est bie en témoigner. L'absence des œdèmes, de dyspnée, la régu pouls, l'impulsion cardiaque suffisante paraissent être de certains que le myocarde n'est point altéré. Et, néanmoins, l tion diurne est moins considérable que l'excrétion noctur déjà une méiopragie que la mensuration des urines vient o alors que tous les autres signes parlaient contre elle.

Ce n'est pas seulement, d'ailleurs, dans les cas à localisa dominante sur le cœur (affections rhumatismales ou artéri la nycturie peut être notée, on la voit encore dans des m retentissement plus ou moins lointain sur l'organe central culation : affections pulmonaires (tuberculose fibreuse, emp bronchites et pneumonies chroniques, etc.), affections hé maladies du rein ou des capsules surrénales. Son domaine considérable. Quand on soupçonnera que le cœur ne fonctio

mme à l'état normal, il faudra la rechercher et, si elle existe, con-
ıre que le muscle est altéré, fonctionnellement ou organiquement.
Dans les cardiopathies, en particulier, ce signe sera d'une grande
portance clinique, en témoignant du retentissement profond de la
ıladie, alors que d'autres symptômes auraient permis de formuler
pronostic moins sévère. L'importance de la nycturie est donc
ande, puisqu'elle permettra de fixer le « devenir » d'une affection
rdiaque.

De sa constatation encore, on pourra tirer des indications pré-
uses au point de vue *thérapeutique*. Elle permettra, par exemple,
décider si le malade, aux frontières de l'asystolie, pourra ou non
lever : si elle disparaît après quelques jours de repos au lit, ce
i est possible, comme on l'a vu, le sujet sera autorisé à quelque
ercice ou quelque marche durant la journée; on pourra même
terminer combien de temps un malade pourra se lever, suivant
'elle apparaît plus ou moins aisément. Il y a là un moyen pré-
ux, et facile, de se renseigner sur la puissance fonctionnelle du
rocarde.

Enfin, il nous semble qu'un enseignement découle encore des
cherches précédemment exposées : c'est que, dans les affections
rdiovasculaires, et particulièrement dans les maladies organiques
cœur, en raison de cette élimination défectueuse des boissons
ndant le jour, il serait peut-être d'une bonne pratique, en théra-
utique courante, de restreindre la quantité des liquides ingérés :
urquoi, en effet, imposer à un cœur atteint de méiopragie, la
he difficile d'éliminer les boissons introduites dans le courant
culatoire, puisqu'il s'acquitte anormalement de cette fonction
ıcuatrice? Ainsi, peut-être se justifie le traitement bien connu des
rdiopathies par la méthode d'Œrtel (1885). On sait que ce dernier
rigé en système, dans la thérapeutique des maladies du cœur :
s exercices graduels consistant en des ascensions sur des terrains
pente, la réduction des boissons, et la sudation provoquée par
s bains de vapeur ou d'étuve. Si la marche sur des terrains en
nte progressivement plus accusée est un moyen de « soulager le
ur périphérique au profit du cœur central » en activant la circu-
on musculaire, la restriction des boissons, d'une part, la transpira-
n provoquée, d'autre part, sont des procédés employés pour
ninuer la masse sanguine, et, partant, pour alléger la tâche du
teur cardiaque. Tout récemment, le professeur V. Noorden, dans
e communication à la British medic. Association [1], insistait sur

. V. Noorden, Communication à la British med. Association, juillet 1902;
l. par Martinet, in *Presse médicale*, 8 oct. 1902, p. 965.

la nécessité de la réduction des boissons dans le mal de Br
disait partisan de n'autoriser les liquides en abondance qu
fois dans une semaine. Ce que nous avons constaté
affections cardiovasculaires nous ferait volontiers adme
manière de voir. Mais il y a là un champ d'études vastes
prendre, et nous signalons seulement cet aperçu, sans pr
une affirmation catégorique.

CONCLUSIONS.

De cette étude, on peut, je crois, tirer les conclusions s

1° Dans un grand nombre d'affections subaiguës ou ch
ayant pour caractéristique commune de s'accompagner d
tissement passager, ou durable sur le cœur, le rythme r
l'élimination urinaire est modifié : l'excrétion est plus activ
la nuit que pendant le jour.

2° Ce phénomène, auquel convient le nom de *nycturi*
contre, non point seulement, comme on l'admet en France
actuelle, dans le diabète ou les scléroses de l'appareil urin
encore dans les maladies intéressant la grande, la petite c
ou le système porto-hépatique.

3° D'après nos recherches cliniques il paraît être condi
l'*insuffisance du myocarde* à éliminer, à l'état de veille, le
ingérées qui sont *emmagasinées* dans les tissus, dans le san
certaines portions de l'arbre circulatoire. Durant le repos
en même temps que la pression artérielle se relève,
aqueuse se produit et rejette ainsi l'eau de l'organisme.

4° Dans cette hypothèse, *la nycturie est un signe de*
cardiaque et servira au *diagnostic* de l'insuffisance du
dehors des périodes d'asystolie franche. La constatation
nomène peut contribuer à dicter certaines règles de thé
dans les cardiopathies et particulièrement la réduction de
ingérés, afin de diminuer la tâche éliminatrice du cœur.

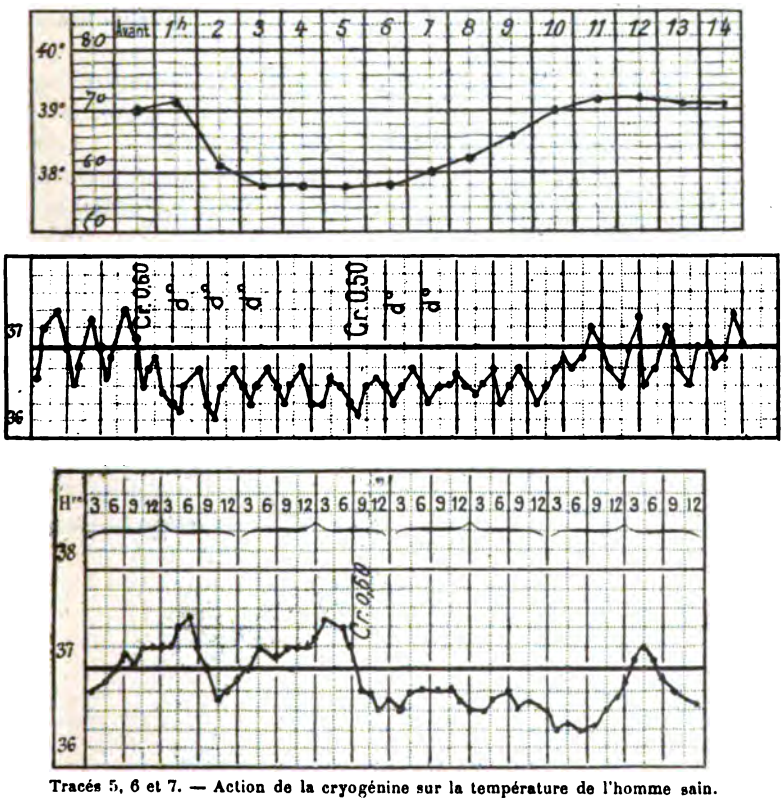
ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE ET EXPÉRIMENTALE
SUR LA MÉTABENZAMIDOSEMICARBAZIDE
(CRYOGÉNINE)

Par le Dr G. CARRIÈRE
Agrégé, Chargé de cours à l'Université de Lille.

(*Suite* [1]).

Action sur la température.

Administrée à des sujets normaux la cryogénine n'amène qu'une



Tracés 5, 6 et 7. — Action de la cryogénine sur la température de l'homme sain.

légère inflexion de la courbe thermique. Elle ne dépasse jamais 0°,5.

1. Voir le numéro de juin 1903.

Elle dure dix à douze heures, et si la cryogénine est pr sieurs jours de suite on note un abaissement évident du thermique normal.

On peut se convaincre de ces particularités sur la co dessus, choisie parmi celles que nous avons recueillies sujets normaux soumis à la cryogénine.

IV. — Action thérapeutique expérimentale.

MM. Lumière et Chevrotier, étudiant les propriétés des bazides, établissaient que la propriété principale de ces co d'abaisser la température des animaux sains et surtout c animaux fébricitants. La phénylsemicarbazide ou mieux e métabenzosemicarbazide de la forme amidique sont les su les plus intéressantes de cette série parce qu'elles sont dép d'actions secondaires nocives et parce que leur puissance rétique est très intense.

MM. Lumière et Chevrotier ont étudié les modifications ques présentées par des cobayes tuberculeux fébricitants à injectait ou à qui l'on faisait ingérer de la cryogénine.

Toutes leurs expériences sont concluantes, et après lec tableaux renfermés dans leur mémoire il est aisé de conc l'action antipyrétique de la métabenzosemicarbazide est c chez les cobayes tuberculeux fébricitants. L'abaissement th observé à la suite de l'absorption de ce médicament est de en général.

J'ai repris les expériences de MM. Lumière et Chevrotier cobayes tuberculeux fébricitants et l'on peut trouver dans le ci-dessous les résultats de ces expériences.

N°s	DATES	HEURES	POIDS	DOSE PAR KIL.	TEMPÉRATURE	OBSE
I	26 sept.	9	670		39°4	
		midi			39°5	
		3			39°8	
		6			39°2	
	27 —	9			39°1	
		midi			39°7	
		3			39°8	
		6			39°9	
	28 —	9		0.05	39°8	Inj
		midi			38°3	
		3			38°2	
		6			38°1	
	29 —	9			39°	
		midi			38°2	
		3			38°	
		6			38°2	

N°s	DATES	HEURES	POIDS	DOSE PAR KIL.	TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS
II	21 oct.	9	650		39°6	
		midi			39°8	
		3			39°9	
		6			39°4	
	22 —	9			39°2	
		midi			39°4	
		3			39°8	
		6			39°4	
	23 —	9		0.05	39°4	Injection
		midi			38°	
		3			38°1	
		6			38°1	
	24 —	9		0.05	39°	Injection
		midi			38°	
		3			37°8	
		6			37°9	
III	27 oct.	9	660		39°4	
		midi			39°5	
		3			39°	
		6			39°2	
	28 —	9			39°4	
		midi			39°2	
		3			39°8	
		6			39°6	
	29 —	9		0.05	39°2	Injection
		midi			38°	
		3			38°1	
		6			38°	
	30 —	9		0.05	38°6	Injection
		midi			37°6	
		3			37°5	
		6			37°7	
IV	2 nov.	9	675		39°2	
		midi			39°	
		3			39°4	
		6			39°8	
	3 —	9			39°4	
		midi			39°6	
		3			39°8	
		6			39°2	
	4 —	9		0.05	39°1	Injection
		midi			37°8	
		3			37°9	
		6			38°	
	5 —	9		0.05	38°4	
		midi			38°	
		3			37°4	
		6			38°	

Nos	DATES	HEURES	POIDS	DOSE PAR KIL.	TEMPÉRATURE	OBS
V	12 nov.	9	660		39°2	
		midi			39°4	
		3			39°8	
		6			39°1	
	13 —	9			39°4	
		midi			39°6	
		3			39°8	
		6			39°4	
	14 —	9		0.05	39°	I
		midi			38°2	
		3			38°	
		6			38°2	
	15 —	9			39°	
		midi			38°1	
		3			37°8	
		6			38°	
VI	1er déc.	9	670		39°4	
		midi			39°8	
		3			39°	
		6			39°2	
	2 —	9		0.05	39°2	I
		midi			37°8	
		3			38°	
		6			38°4	
	3 —	9		0.05	38°2	I
		midi			37°4	
		3			37°6	
		6			37°8	

Voici trois autres expériences sur des cobayes ayant
injection intraveineuse de pneumocoque et de streptocoqu

Nos	DATES	HEURES	POIDS	DOSE PAR KIL.	TEMPÉRATURE	OBS
I	1er nov.	9	650		37°8	
		midi			37°	
		3			37°5	
		6			37°6	
	2 —	9			37°4	In
		midi			37°8	
		3			38°	
		6			38°6	
	3 —	9			39°	
		midi			39°9	
		3			39°8	
		6			39°7	
	4 —	9		0.05	39°8	I
		midi			39°	
		3			38°	
		6			38°1	
	5 —	9			38°	
		midi			37°8	
		3			38°	
		6			38°9	

N°s	DATES	HEURES	POIDS	DOSE PAR KIL.	TEMPÉRATURE	OBSERVATIONS
II	3 déc.	9	675		38°	Pneumocoque.
		midi			38°9	
		3			39°	
		6			39°9	
	4 —	9		0.05	39°	
		midi			38°1	
		3			38°	
		6			38°	
	5 —	9		0.05	38°2	
		midi			38°2	
		3			38°4	
		6			38°2	
III	13 nov.	9	660		37°8	Streptocoque.
		midi			39°	
		3			39°8	
		6			39°9	
	14 —	9		0.05	39°8	
		midi			39°2	
		3			39°1	
		6			39°	
	15 —	9		0.05	39°2	
		midi			39°1	
		3			39°	
		6			39°1	

De cette série malheureusement un peu courte de recherches il nous est permis de conclure que l'action antipyrétique de la cryogénine est moins constante et moins nette dans les fièvres dues aux infections pneumococciques ou streptococciques que dans les fièvres des tuberculeux.

V. — Action thérapeutique clinique.

J'ai eu l'occasion d'étudier l'action antipyrétique de la cryogénine chez les malades de mon service et sur ceux de ma clientèle.

Ce sont les résultats de ces recherches que je vais maintenant exposer.

Après quoi nous essaierons d'établir des conclusions générales en nous basant non seulement sur nos recherches personnelles mais encore sur celles de nos prédécesseurs et de ceux qui, en même temps que nous ou après nous, ont étudié l'action de la cryogénine.

a) Embarras gastrique fébrile. — Dans deux cas d'embarras gastrique fébrile nous avons utilisé la cryogénine.

Observation I. — Albert S..., quinze ans, sans antécédents héréditaires, sans passé pathologique.

Le 11, octobre se sent mal en train. Anorexie, nausées, soif vi
sements. Deux selles lientériques.

Le 12, même état. Langue saburrale, fétidité de l'haleine, do
gastrique, sensibilité abdominale. Pas de splénomégalie ni d'hépat

Rien au cœur, P = 120.

Rien aux poumons.

Urines normales, pas de diazo-réaction.

Pas de symptômes nerveux ; séro-diagnostic négatif. On donne
cathartique.

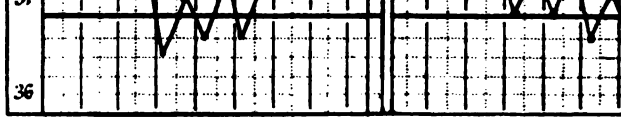
Le 13, même état, l'enfant ne garde rien. Une selle diarrh
fétide.

Le soir à huit heures, je fais donner 0,50 de cryogénine.

Le 14, la température est tombée et ne se relève plus, bien que
tômes d'embarras gastrique aient persisté jusqu'au 16 au matin.

Obs. II. — Désiré P..., 13 ans, sans antécédents héréditaires dig
relatés. Passé pathologique insignifiant.

Le 10 novembre, se sent mal à l'aise. Il vomit son déjeuner, va



Obs. I. Obs. II.

Tracé 8. — Embarras gastrique fébrile.

à la selle, les selles étaient vertes, fétides, bilieuses. L'appéti
nausées incessantes, hoquet.

Langue saburrale, haleine très fétide.

Estomac ballonné sensible, sensibilité exagérée de l'abdomen
foie un peu gros et légèrement douloureux.

Urines rares, fébriles sans diazo-réaction.

Rien aux poumons.

Rien au cœur, P = 130. Séro-diagnostic négatif.

Pas de signes nerveux. Purgatif éméto-cathartique.

Le 11, même état, je fais donner 0,50 de cryogénine.

Le soir, chute thermique définitive.
Les signes de l'embarras gastrique n'ont disparu que le 15.

Voici donc deux observations très nettes d'embarras gastrique ns lesquelles la température a baissé immédiatement après bsorption de la cryogénine; on pourrait objecter que la chute se rait peut-être produite même sans cryogénine.

Je me permets cependant de faire remarquer que la chute ne était pas produite après l'administration de l'émétho-cathartique. u'en second lieu la chute a été précoce (deuxième et quatrième ur), ce qui est bien tôt, n'est-ce pas? Qu'enfin la chute thermique est produite sans que les signes de l'embarras gastrique aient sparu : ce qui eût dû se produire si la chute eût été naturelle.

b) Entérites aiguës. — J'ai traité à l'aide de la cryogénine six cas entérites aiguës de la première et de la seconde enfance.

Obs. III. — Pierre D..., seize mois. Antécédents héréditaires et personnels ils. Nourri au biberon depuis l'âge de six mois. Incisives sorties; commence à marcher et parle un peu.

Le 1er octobre 1902, l'enfant vomit. Il est agité et a 4 selles vertes très quides, très fétides.

Rien du côté des autres organes. Diète hydrique.

Le 2 octobre, même état, deux vomissements, 10 selles.

La température reste très élevée. Benzonaphtol, 50 centigrammes.

Le 3, état stationnaire. Je conseille de donner, le lendemain matin, centigrammes de cryogénine.

Le 4, la température baisse en quatre heures à 38°, bien que l'enfant ait core eu six selles.

Même traitement. Potion avec 2 grammes acide lactique.

Le 5, amélioration, l'enfant a pris 15 centigrammes de cryogénine. La mpérature reste à 37°4, 38°.

Cinq selles vertes.

Potion avec 2 grammes d'acide lactique.

Le 6, guérison.

Obs. IV. — Paul J..., dix-sept mois, a jusqu'ici été bien portant; le septembre il a vomi et a eu quatre selles liquides.

Le 18, je le trouve abattu, fébrile. Anorexie absolue. Il vomit tout ce qu'il rend; a le hoquet et bâille à chaque instant.

Six selles bilieuses très fétides. Gaz abondants.

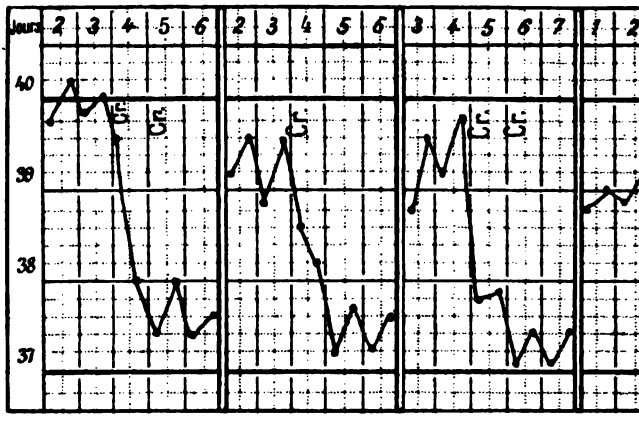
Rien du côté des autres organes.

Diète hydrique. Acide lactique.

Le 19, l'état reste absolument stationnaire.

Le 20, l'enfant prend à sept heures du matin 0,25 de cryogén
pérature s'abaisse, et, le soir, ne s'élève pas les jours suivants
Les accidents gastro-intestinaux ne disparurent que le 21.

Obs. V. — René W..., vingt-huit mois, de souche saine, bie
bien nourri, est pris, le 1er octobre, d'accidents gastro-intestin
sements et diarrhée verte. Je ne vois l'enfan que le 3. L'enfa



Obs. III. Obs. IV. Obs. V.

Tracé 9. — Observations d'entérites aiguës.

mais délire par moment. Il vomit tout ce qu'il prend et a t
vertes dans la journée. Gaz très abondants.

Langue sale, haleine fétide, estomac et ventre douloureux.
grosse rate.

Pas d'autres symptômes.

Diète hydrique. Calomel, 0,10 en doses réfractées.

Le 4, l'état reste exactement le même.

La température monte à 39°,8. Je fais donner le lendemain
heures 0,25 de cryogénine.

A 9 heures, T = 37°,8 et ne se relève plus.

Le 6, 15 centigrammes de cryogénine. Les signes gastr
disparaissent, l'enfant est guéri.

Obs. VI. — Delphine C... est une belle enfant de bonne
nourrie et bien portante.

Le 1er octobre elle a vomi tout ce qu'elle a pris et a eu six
très liquides et très fétides. Fièvre élevée, agitation, délire.

Langue très sale, haleine très fétide.

Estomac, face, abdomen sensibles. Gros foie, estomac ball
rate. Pas d'autres symptômes.

Diète hydrique. Calomel, 0,10 en doses fractionnées.

Le 2, même état, six selles.

Le 3 au matin, je fais prendre 0,25 de cryogénine. La température abaissa subitement de 2°, sans cependant qu'il y ait eu de sudations profuses et de collapsus.

Les accidents gastro-intestinaux durèrent encore trente-six heures, puis tout rentra dans l'ordre.

Tous les cas cependant ne furent point favorables et, dans l'observation suivante, la cryogénine n'amena point la sédation espérée.

Obs. VII. — Elie F..., deux ans et demi, de souche arthritique, est mal alimentée, rachitique, scrofuleuse.

Le 17 septembre elle est prise de vomissements, de diarrhée profuse et de fièvre.

Langue saburrale, fétidité de l'haleine, nausées, hoquet, renvois.

Vomissements alimentaires et bilieux.

Selles vertes panachées. Gaz abondants, fétides. Gros foie, grosse rate, gros estomac. Abdomen sensible.

Pas d'autres symptômes. Diète hydrique. Calomel.

Le 18 septembre, même état.

Le 19, 25 centigrammes de cryogénine absorbés le matin abaissent légèrement la température, mais les accidents gastro-intestinaux persistent.

Le 20, les vomissements ne se reproduisent plus, les selles sont bien moins nombreuses et jaunes. La température reste encore élevée malgré une nouvelle prise de cryogénine.

Le 21, amélioration progressive.

Le 22, guérison.

Voici donc un cas dans lequel la cryogénine semble avoir été impuissante à juguler la fièvre. Celle-ci s'est améliorée seulement quand les troubles gastro-intestinaux se sont amendés.

Dans le cas suivant on pourra se convaincre que la chute thermique est bien sous la dépendance de l'injection de cryogénine, puisque la cessation prématurée du médicament eut pour résultat de permettre à la fièvre de reparaître.

Obs. VIII. — Jules M..., vingt mois, de souche arthritique et scrofuleuse, est bien alimenté au sein et jusqu'ici bien portant.

Le 6 octobre, il eut dès son réveil des vomissements de lait caillé et des selles répétées vertes, fétides et très liquides.

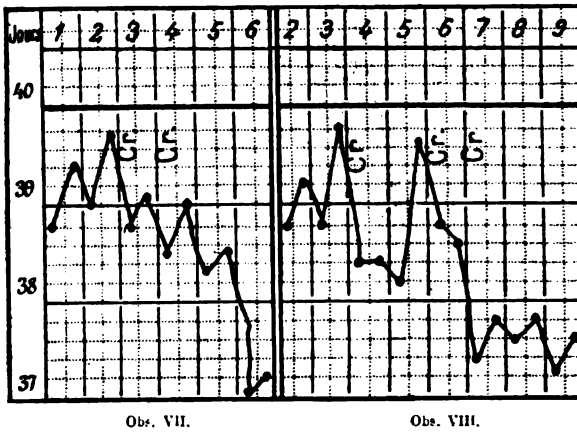
On le laisse à la diète.

Le 7, même état, fièvre élevée, 38°,8-39°,2.

Anorexie, hoquet, nausées, vomissements alimentaires et bilieux. Six selles vertes fétides mousseuses. Langue sèche, estomac ballonné et douloureux. Foie et rate volumineux. Abdomen sensible avec gargouillement. Rien du côté des autres organes. Diète. Calomel.

Le 8, même état. Le malade a pris à sept heures 0,25 de
Les symptômes gastro-intestinaux persistent mais la tempé
à 38°,4.

Le 9, même état. L'enfant n'a pas pris de cryogénine. La



Tracé 10. — Entérites aiguës.

remonte à 39°,7. Une nouvelle dose l'abaisse, et définitivement,
accidents intestinaux aient persisté jusqu'au 12.

Guérison.

En résumé nous voyons donc qu'en général la cryogé
action très favorable sur la température dans les cas
aiguës que nous avons traités. L'injection de ce méd
amené une défervescence rapide et généralement défin
fièvre.

c) Ictères. — Ayant eu à traiter deux cas d'ictères
bénins, j'ai essayé de combattre la fièvre accompagnant
tion à l'aide de la cryogénine.

Obs. IX. — Pauline D..., dix-huit ans, sans antécédents hér
personnels, se plaint subitement, le 15 janvier, de frissons, d
céphalée, de rachialgie. Fatigue et courbature généralisée; vo
bilieux. Insomnie absolue. Herpès labial.

Le foie et la rate sont tuméfiés. — T = 39°.

Cet état reste le même pendant trois jours.

Le 19, ictère, constipation, selles décolorées, urines rares, for
en pigments biliaires et aussi en urobiline, hypo-azoturie.

Épistaxis repétées, quelques pétéchies. Dépression très prononc
et splénomégalie.

La température restant élevée je conseille une prise de 0,60 de cryogénine.

La température baissa de 1° et resta dès lors normale bien que la crise zoturique et polyurique ne se produisît que cinq jours après.

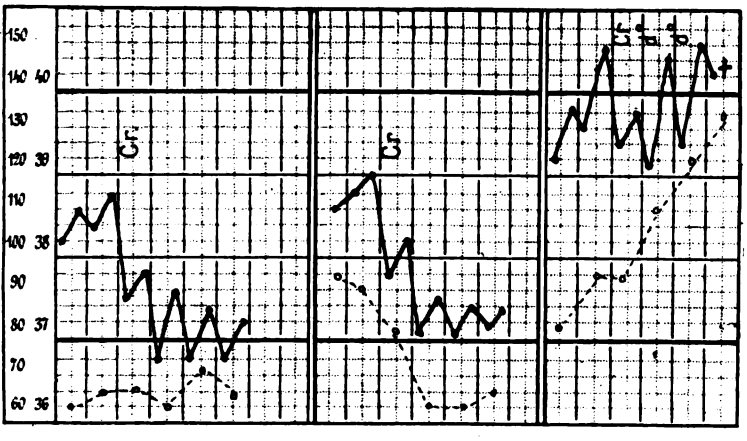
L'observation suivante est calquée sur la précédente.

Obs. X. — Un enfant de huit ans, de bonne santé antérieure et sans ntécédents héréditaires, est subitement atteint, le 10 février, de malaise, de rissons, de courbature généralisée avec douleurs musculaires.

On trouve à ce moment des symptômes d'embarras gastrique fébrile avec umefaction du foie et de la rate.

L'abattement est très marqué, la fièvre vive.

Le 15 février, ictère très prononcé. L'état général est très affaissé,



Obs. IX. — Ictère simple. Obs. X. — Ictère simple. Obs. d'ictère grave.

Tracé 11.

thurie et tendance au collapsus. Anorexie, vomissements, selles décorées fréquentes. Tuméfaction de la rate et du foie.

Urines rares et foncées riches en pigments biliaires normaux et modifiés, uvres en urée.

Le 17, la fièvre persistant, je conseille l'injection de 0 gr. 50 de cryogénine.

Immédiatement la température tomba et en quarante-huit heures redevint ormale. Néanmoins la crise azoturique et polyurique ne se produit que jours après.

Dans un cas d'ictère grave streptococcique que j'ai eu l'occasion traiter cet hiver et dans lequel la fièvre atteignit un degré élevé, °,6, la cryogénine même à doses très élevée n'amena aucune sédaon. J'ai cependant joint la courbe aux précédentes pour qu'on

puisse bien se rendre compte de l'inefficacité du médic
ce cas.

En résumé, sans action dans ce cas d'ictère grave, la c
semble avoir eu une action très heureuse dans les ictèr
infectieux. On ne peut en effet s'empêcher de constate
défervescence thermique a suivi immédiatement l'emploi d
génine.

Pure coïncidence me dira-t-on. Curieuse coïncidence r
je, puisque cet abaissement thermique ne cadrait pas avec
lioration de l'état général. D'autre part il est dans les ictè
tieux bénins un phénomène qui juge la maladie et en a
terminaison heureuse : c'est la crise polyurique et azotu
elle ne s'est produite que huit jours après la chute thermiq
prouve bien que notre chute s'est produite en pleine mala
que l'affection était en pleine évolution et qu'elle s'est pro
l'influence de la cryogénine.

d) Angines aiguës. — Dans cinq cas d'angines aigu
divers microbes streptocoques, diplocoques, pneumocoques
locoques, la cryogénine ne m'a pas donné de résultats bi
ciables.

Je dois cependant à la vérité de dire que dans tous ces ca
tion de cryogénine, sans amener une défervescence à la
traduisit constamment son action par une inflexion de
thermique allant, en certains cas, jusqu'à 0°,7.

e) Bronchites. — Dans cinq cas de bronchites aiguës p
j'ai usé de la cryogénine avec des résultats variables et inc

Tracé 12. — Action de la cryogénine dans des bronchites aiguës.

Dans tous les cas on note, après l'ingestion de la cryogé
chute thermique appréciable mais non définitive.

Dans un cas l'abaissement thermique fut cependant d
général il fut de 0°,4 à 0°,6.

Parfois cet abaissement ne fut que momentané et la température emonta rapidement vingt-quatre heures après la cessation du médi-ament.

Tantôt après un abaissement léger, la courbe thermique resta tationnaire.

Tantôt enfin, à partir du jour où l'on usa de la cryogénine, la éfervescence se fit en lysis.

Les tracés ci-dessus permettent de se rendre compte de ces trois ventualités.

Ces observations étant classiques il ne me semble pas utile de les apporter en détail.

f) Broncho-pneumonies. — J'ai utilisé la cryogénine dans 8 cas e broncho-pneumonies aiguës.

Il est bien difficile de juger exactement quelle fut l'action de notre ntipyrétique dans ces cas.

Il n'est pas d'affection à cycle thermique plus capricieux et plus rrégulier! On ne peut donc jamais savoir si la défervescence ther-nique est le fait du médicament employé ou si elle est la consé-uence naturelle de l'évolution de la maladie.

Dans 5 cas l'action de la cryogénine fut nulle.

Dans 3 cas elle fut suivie d'une chute en lysis.

Dans 1 cas avec fièvre à grandes oscillations la cryogénine semble voir arrêté l'élan thermique.

Je me bornerai à relater succinctement ici ces 4 derniers faits ntéressants mais que je n'ose qualifier de démonstratifs.

Je crois utile néanmoins de faire remarquer que dans *tous les cas* 'usage de la cryogénine fut suivi d'une dépression de la courbe hermique; cette dépression se voit même dans les cas malheureux erminés par la mort. Elle a été de 1° mais plus souvent de 0°,6 à 0°,8.

Obs. XI. — Jules R..., trois ans, sans antécédents héréditaires, nourri irré-ulièrement au biberon, rachitique et lymphatique, était atteint de bronchite iguë généralisée depuis le 10 janvier. Le 13, l'état général s'aggrave, la empérature monte très haut, la dyspnée est extrême, la toux, fréquente, est èche. A l'auscultation on trouve de nombreux foyers de râles crépitants isséminés dans les poumons. On note aussi l'existence de zones d'emphy-ème et d'atélectasie. Bref il s'agit de broncho-pneumonie diffuse à noyaux isséminés.

Traitée par les moyens ordinaires la broncho-pneumonie s'accentua apidement. En présence de l'hyperthermie très accentuée, je fis prendre inq jours de suite 0,30 de cryogénine. La courbe thermique s'infléchit, nais dès la cessation du médicament la fièvre remonta jusqu'à la mort.

Il en fut de même dans 4 autres cas.

Dans les observations suivantes l'absorption de la
semble avoir donné le signal de la détente et produit l
cence en lysis. Cette défervescence est-elle due à la c
nous pouvons le penser, mais il ne nous est pas perm
firmer.

Obs. XII. — Marguerite G..., dont le père est mort bacillai
portante quoiqu'un peu lymphatique.

Depuis le 4 décembre l'enfant avait une bronchite diffuse m
aux bronches moyennes.

Subitement, le 10, l'état général s'aggrave, la fièvre s'élève à
pression est extrême, la toux, petite et sèche, incessante.

On trouve un gros foyer de broncho-pneumonie pseudo-lo
base du poumon gauche.

Je conseille les bains, l'enveloppement humide du thorax, l'usa
d'ammoniaque et d'alcoolature de racine d'aconit; la cryogénin

Les jours suivants l'état reste le même, les signes physiques
mais la température est un peu moins élevée (38°,6-39°,2). Ent
température baisse en lysis, l'amélioration des signes généra
quant aux signes locaux ils commencent à rétrocéder le 17.

Obs. XIII. — Marie V..., trois ans et demi, sans antécéde
taires ni personnels, est atteinte de bronchite diffuse gé
20 novembre 1902.

La bronchite évolue sans rien de particulier, lorsque, le 28 n
température monte brusquement à 39°,8. Le pouls est précip
la polypnée est extrême.

L'enfant est abattue, déprimée. Les ailes du nez battent, cya

On trouve un foyer de broncho-pneumonie à la partie
poumon droit.

Tous les autres organes sont sains. Traitement ordinaire.

Le 29, la température étant montée à 40°,2; je conseille de do
tigrammes de cryogénine.

Le 30, la température baisse à 39°,9-39°,2 sans que les symp
raux ou locaux se modifient.

Le 1er on redonne 0,25 de cryogénine.

La température continue à baisser.

Elle baisse encore les jours suivants, et le 4, elle est normale

Les signes stéthoscopiques ne commencent à se modifier qu
disparaissent que le 8.

Obs. XIV. — Pierre C..., quatre ans, de souche bacillaire
ayant eu déjà deux broncho-pneumonies, est atteint de l
12 novembre.

Le 15, la température monte subitement à 39°,8. Polypnée, cyanose.

Localement, deux foyers de broncho-pneumonie au sommet et à la base droite.

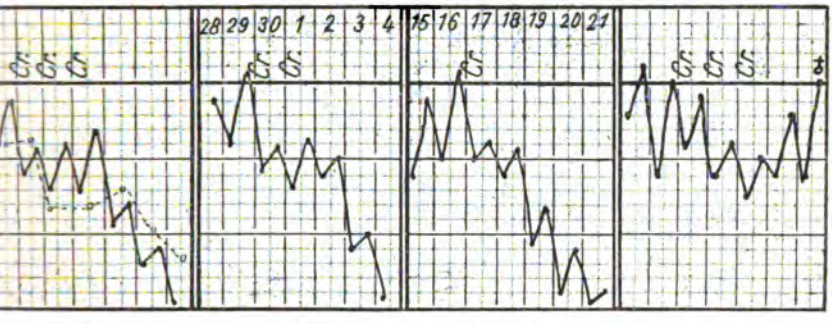
Bains, cataplasmes sinapisés. Acétate d'ammoniaque.

Le 16, même état.

Le 17, je fais donner dès le matin 0,30 de cryogénine.

Le soir, la température reste à 39°,2 alors que la veille elle était montée à 40°,1.

Le lendemain, sans cryogénine, la température reste à 38°,8-39°,2.



Obs. XII. Obs. XIII. Obs. XIV.

Tracé 13. — Action de la cryogénine dans quelques cas de broncho-pneumonie.

Le 19, elle tombe à 37°,9-38°,3 et le 20 elle était normale.

Les symptômes locaux commencent à se modifier le 21, et ne disparaissent que le 25.

Obs. XV. — Justine van E..., vingt-neuf mois, de père alcoolique, de mère nerveuse, est une enfant lymphatique sujette aux bronchites.

Elle était enrhumée depuis quatre ou cinq jours lorsque, le 30 décembre, elle fut subitement prise de vomissements, de toux incessante, d'une oppression croissante.

A l'auscultation on trouve un foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche.

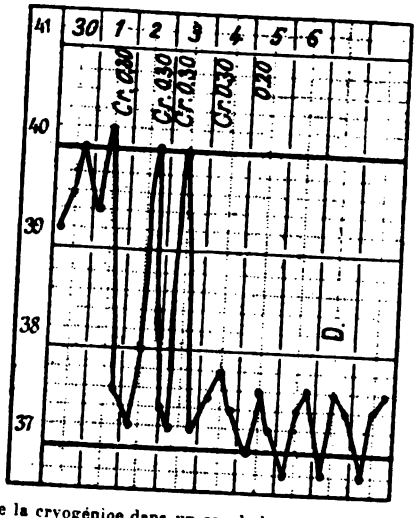
Le 1er la température étant très élevée, je conseille de donner 0,30 de cryogénine.

La température en quatre heures tombe de 40°,2 à 37°,6; le lendemain elle est de 37°,2, mais le soir elle remonte à 40°. Les symptômes locaux restent les mêmes, nouvelle prise de cryogénine 0,30. Chute à 37°,4-37°,2 mais ascension vespérale à 40°.

Nouvelle prise de 0,30 de cryogénine. Chute en quatre heures à 37°,2. Les symptômes locaux restent les mêmes.

L'enfant prit chaque jour 0,30 de cryogénine, la température ne se

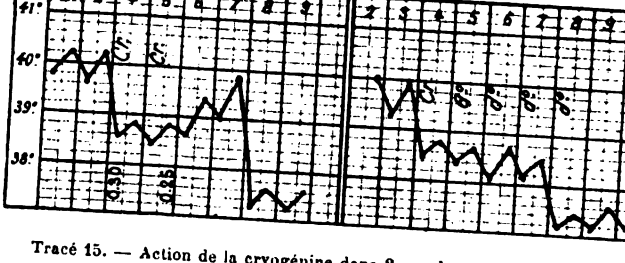
releva plus, bien que les signes pulmonaires persistassent. crépitants ne disparurent en effet que le 7.



Tracé 14. — Action de la cryogénine dans un cas de broncho-pneumonie aiguë
D, disparition des râles sous-crépitants.

g) PNEUMONIES FRANCHES. — J'ai donné la cryogénine ch atteints de pneumonie franche lobaire aiguë. Chez les 4 suje fut identique. Je ne crois pas utile de détailler ces observa furent classiques. Dans un cas la cryogénine fut inactive.

Dans les 5 cas la chute thermique ne fut jamais définitiv



Tracé 15. — Action de la cryogénine dans 2 cas de pneumonie franche.

cryogénine abaissa constamment la température de 1° à 1°, cessait, la température remontait au bout de 48 heures à son précédent. Si on continuait en diminuant les doses, on ma l'action du médicament.

Les deux tracés ci-dessus en font foi.

h) CONGESTIONS PULMONAIRES. — Dans 2 cas de congestion pul-onaire du type Potain, dans 2 cas de maladie de Woillez, la cryogé-ne eut pour résultat d'abaisser immédiatement de 0°,5 et de 0°,8 température primitive.

On ne peut préjuger de l'action du médicament sur la chute ter-nale car il s'agit là d'affections à courbe cyclique et à déferves-nce précoce (3e au 8e jour).

i) PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES. — Dans 2 cas de pleurésies séro-rineuses l'action de la cryogénine sur la température fut si manifeste e je crois utile de rapporter ici ces observations en détail.

OBS. XVI. — René D..., quatre ans et demi, est né de père alcoolique de ère nerveuse. Rachitique, il s'est développé tardivement. Il a eu rougeole, queluche et varicelle.

Le 17 mars, après un refroidissement, l'enfant se plaint du ventre, gre-tte, a la fièvre.

Cet état persiste pendant trois jours. Le quatrième jour l'enfant est pressé et tousse, la toux est petite et sèche.

Le cinquième jour, je vois l'enfant.

Décubitus latéral gauche. Ampliation légère et immobilité de l'hémi-orax de ce côté. Abolition de l'axe de Traube. Matité remontant à la oisième côte en avant, décrivant en arrière la courbe de Damoiseau. olition des vibrations vocales. Souffle voilé et au-dessous absence de urmure vasculaire, égophonie-pectoriloquie aphone. Signe du sou. placement de la pointe vers l'appendice xyphoïde. T : 38°,6.

Révulsion. Salicylate de soude et oxymel scillitique.

Le 23 et le 24 même état. T : 38°,9.

Je conseille 0,30 de cryogénine que l'enfant prend le 25 au matin.

Chute thermique à neuf heures, 37°,2. Le soir la température ne dépasse s 37°,6 et les jours suivants reste à 36°,8-37°,2. Les symptômes physiques stent les mêmes. Le 29, une thoracentèse permet d'extraire 1 litre de quide séro-fibrineux à formule leucocytaire marquant une lymphocytose anifeste et sans microbe. L'enfant guérit, sans fièvre.

OBS. XVII. — Marie Z..., dix ans, de bonne souche et sans passé patho-gique éprouve, le 7 février, après s'être refroidie, des frissons, de la fièvre un point de côté droit.

Le lendemain elle tousse un peu.

Le 9, 10, 11, l'état restant le même, on laisse l'enfant au lit.

Le 12, l'enfant est oppressée et tousse davantage.

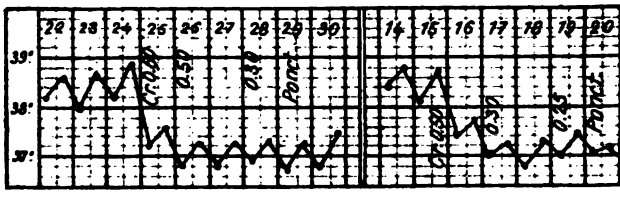
Le 13, je vois la petite malade.

Elle est dans le décubitus latéral droit, la toux est petite et sèche; oppression manifeste surtout à l'occasion d'efforts.

Légère ampliation de l'hémithorax droit. La matité hépatique est sur-

montée d'une zone mate de deux travers de doigt; au-dessus
suppléance.

En arrière, matité à courbe de Damoiseau. Dénivellement. A
vibrations et du murmure vésiculaire. Léger souffle, doux et vo



Obs. XVI. Obs. XVII.

Tracé 16. — Action de la cryogénine dans 2 cas de pleurésies séro-fibri

Broncho-égophonie-pectoriloquie aphone. Signe du sou.

La pointe du cœur est légèrement déviée à gauche, la limite
du foie est abaissée de deux travers de doigt.

Révulsion. Potion à l'oxymel scillitique et au salicylate de so

Le 15, la température restant élevée, je conseille 0°,40 de cry
température baisse à 37°,4 et le soir ne dépasse pas 37°,7.

Le 17, 30 centigrammes de cryogénine, 37°,7-37°,2 et depui
rature ne s'est plus élevée.

k) Pleurésies purulentes. — J'ai employé la cryogé
deux cas de pleurésies purulentes sans résultats dignes
en évidence. Dans un cas l'échec fut à peu près comple
ment de 0°,4). Dans l'autre cas, inflexion légère de la co
mique sans abaissement définitif.

Après empyème la température s'étant relevée j'ai lav
sans succès et la cryogénine n'abaissa la température qu
Il s'agissait d'une propagation péritonéale de l'infection.

l) Endocardite aiguë ulcéro-végétante. — Dans un
docardite aiguë ulcéro-végétante, la cryogénine n'eut qu'
très modérée sur la courbe thermique qui évoluait suiva
à grandes oscillations (pyohémique). 3 heures après l'in
température s'abaissait de 0°,4 à 0°,6, mais cet abaissement
persistant et jamais la cryogénine ne ramena la tempé
normale.

m) Rougeole, scarlatine, variole, varicelle. —
fièvres éruptives l'action de la cryogénine est légère. O
nier qu'elle n'abaisse la température. Mais cet abaisseme

entué et de peu de durée. Il est nécessaire pour maintenir baissement primitif de redonner la cryogénine.

l est difficile, d'autre part, dans ces fièvres éruptives, d'attribuer à ntipyrétique une défervescence qui n'est peut-être que l'évolution urelle de la maladie. On peut dire enfin qu'en général plus le cas grave moins est nette l'action de la cryogénine. Je ne puis poser ici en détail les courbes thermiques de nos malades. Je me ntente d'énumérer dans le tableau ci-dessous les abaissements rmiques enregistrés. La comparaison était faite entre deux temratures vespérales. Bien entendu nous nous sommes placés de on à ce que la chute constatée ne soit pas en rapport avec la ervescence habituelle du cycle de la maladie.

NATURE DE L'AFFECTION.	N°	ABAISSEMENT THERMIQUE.	DOSE.	AGE.
Rougeole.	1	0°4	0,30	4 ans.
—	2	0°8	0,40	5 —
—	3	0°6	0,25	3 —
—	4	0°5	0,30	4 — 1/2.
—	5	0°9	0,30	3 —
Scarlatine.	1	0°1	0,30	3 —
—	2	0°6	0,50	5 —
—	3	0°9	0,40	6 —
—	4	1°2	0,30	4 —

ATURE DE LA MALADIE	N°s	PÉRIODE	ABAISSEMENT THERMIQUE	DOSE	AGE
Variole.	1	1re période	0°9	0,50	8 ans
—	2	—	0°6	0,30	4 —
—	3	Suppuration	0°9	0,25	3 —
—	4	—	1°1	0,30	3 —
Varicelle.	1	Suppuration	0°2	0,50	5 ans
—	2	—	0°4	0,25	4 —
—	3	—	0°2	0,25	3 —

n) GRIPPE. — Dans la grippe, l'abaissement thermique produit r la cryogénine est variable; tantôt très accentué, définitif, tranoire, plus souvent peu marqué mais définitif.

J'ai étudié 6 cas de grippe de types divers, je n'en relaterai que ux, destinés à servir d'exemple.

Obs. XVIII. — Julienne D..., douze ans, sans antécédents héréditaires ni rsonnels dignes d'être remarqués; entrée dans mon service. Depuis quatre

jours l'enfant est mal en train, courbaturée, lasse. Elle a consta
à la tête et tousse un peu.

Je trouve une enfant abattue, les pommettes rouges, le faci

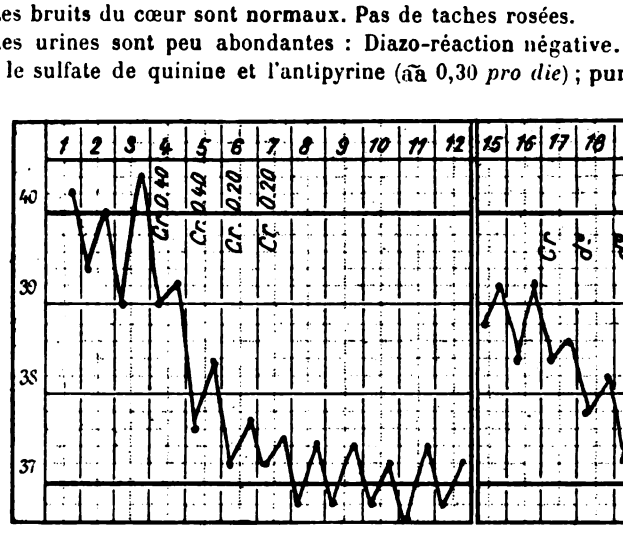
Anorexie absolue, deux vomissements bilieux, deux selles jau
très fétides. Langue porcelanée. Angine, gargouillement, dou
dans les hypocondres, splénomégalie. Face normale.

L'enfant tousse et crache un peu. Signes de bronchite diffuse

Pouls fréquent, non dicrote : 136.

Les bruits du cœur sont normaux. Pas de taches rosées.

Les urines sont peu abondantes : Diazo-réaction négative.
par le sulfate de quinine et l'antipyrine (āā 0,30 *pro die*) ; pur



Obs. XVIII. Obs. XIX.

Tracé 17. — Action de la cryogénine dans la grippe.

La température restant très élevée je conseille 0,40 de cry
sont absorbés le 4 au matin.

La température ne monte le soir qu'à 39°,2 et le lendemain r
à 37°,6 pour ne remonter qu'à 38°,4 et évolue ensuite entre 37°

Les symptômes gastro-intestinaux s'amendèrent à partir
signes pulmonaires disparurent le 8.

Obs. XIX. — Rosalie M..., dix ans, entre dans mon service le

Elle est souffrante depuis cinq jours. Bien portante d'ordi
accusé à cette époque un malaise général, de la céphalée, de
et des frissons vespéraux.

Elle tousse et crache depuis deux jours.

Enfant abattu, asthénique.

Anorexie, quelques vomissements, deux selles diarrhéiques
langue est porcelanée. Absence de tout symptôme abdominal.

Angine catarrhale légère. Quelques râles de bronchite dissé

deux poumons. — Bacilles de Pfeiffer dans l'exsudat pharyngé. — Pouls quent. T = 38°,4-39°,2.

Le 16, je fais donner 0,40 de cryogénine.

Je continue les jours suivants à 0,30 et 0,25. La température est tombée lysis et était devenue normale quarante-huit heures après.

NOMS	AGE	FORME	TEMPÉR. AVANT			DOSE	TEMPÉRATURE APRÈS			
			M.	S.	M.		S.	M.	S.	M.
	ans.									
Adèle R.....	4	Nerveuse	38°4	38°9	38°6	0,40	38°	37°5	37°6	37°1
Jean D.....	10	Respiratoire	39°2	39°6	38°8	0,50	38°1	37°8	38°	37°6
Pierre R.....	25	—	38°5	39°	39°1	0,75	38°1	38°	37°6	37°
Victor D.....	15	Gastro-intest.	39°1	39°9	39°	0,50	37°9	37°2	38°	37°4

o) RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — J'ai traité 3 cas de rhumatisme articulaire aigu, sans complication et bien classiques, par la cryogénine.

Dans les 3 cas le médicament eut une action très manifeste sur s douleurs, sauf peut-être dans un cas où l'arthralgie fut à peine atténuée.

Dans ces 3 cas la température fut légèrement abaissée et par doses répétées nous pûmes voir les arthralgies diminuer très fortement tandis que les phénomènes fébriles disparaissaient.

L'abaissement thermique fut variable dans les 3 cas. Dans le premier la température chuta de 1°,5 en 6 heures; dans le second la température baissa de 0°,9; dans le cinquième cas de 0°,6.

Dans un cas compliqué d'endocardite subaiguë, la température fut ramenée à la normale après une prise de 0 gr. 50 et maintenue sur chiffres normaux à l'aide de doses de 0 gr. 25 répétées tous les deux jours pendant 24 jours.

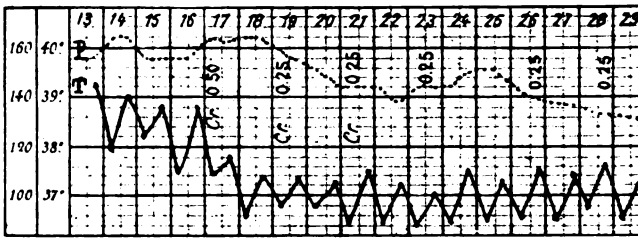
Ci-dessous l'observation :

OBS. XX. — Lucien D..., douze ans, entre à l'hôpital pour une atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu classique. Les localisations articulaires étaient disparues lorsque soudain, en quarante-huit heures, la fièvre reparut et le thermomètre remonta à 39°-39°,6. Le pouls en même temps devenait incomptable. L'oppression était extrême, l'anxiété précordiale d'une violence extrême.

A l'examen du cœur, légère augmentation de la matité, abaissement de la pointe, éréthisme cardiaque avec étouffement du premier bruit, bref tous les symptômes d'une endocardite mitrale qui se caractérisa mieux encore les jours suivants.

La température restant voisine de 39° je conseillai 0,5 de cryogénine.

Comme on peut s'en rendre compte sur la courbe, la
s'abaissa de suite au-dessous de 38° et dès lors avec une prise



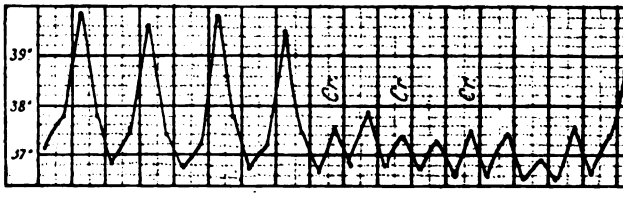
Tracé 18. — Action de la cryogénine dans le rhumatisme articulaire aigu

les deux jours la fièvre ne reparut point, bien que les lésions
et que le pouls restât toujours très fréquent.

p) Impaludisme. — J'ai eu à traiter 3 cas de fièvres int
paludéennes. — Dans les 3 cas la cryogénine administr
avant le début de l'accès empêcha très nettement l'accès
duire.

Au point de vue du résultat définitif, dans deux cas l
reparurent plus, dans un cas ils reparurent. De nouvel
breuses expériences devraient être faites dans ce sens,
manquons ici d'éléments d'observations suffisants.

Obs. XXI. — V..., cinquante-quatre ans, capitaine au long c
tracté les fièvres paludéennes en Afrique. Depuis dix ans, il a, cl

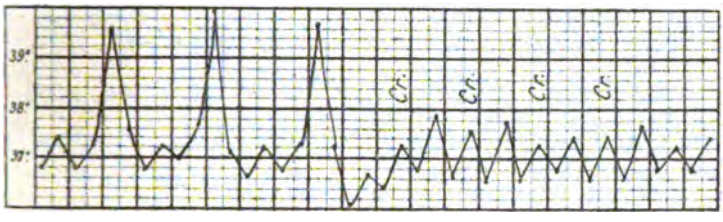


Tracé 19. — Action de la cryogénine dans l'impaludisme (obs. XX

en hiver et au printemps, une période d'accès classiques to
jours. Cette période dure deux mois et demi. L'accès est m
mence à cinq heures et dure jusqu'à dix. Je lui conseille de pre
heures du matin une dose de 0,75 du cryogénine et de recom
les deux jours.

La suppression de l'accès fut radicale, mais ayant supprim
ment ils revinrent, quoique un peu moins intenses.

Obs. XXII. — Jean-B. D..., cuisinier, ayant exercé son métier à bord des quebots, contracta l'impaludisme en Indo-Chine. Il a, depuis trois ans, aque année, en hiver et en été, des accès tous les trois jours. L'accès est ssique et évolue avec tous ses stades. La quinine agit bien mais cause s bourdonnements d'oreilles épouvantables et des vertiges violents. Je i conseille de prendre, quatre heures avant le début de l'accès, qui se fait



Tracé 20. — Action de la cryogénine dans l'impaludisme (obs. XXII).

quatre heures du matin, 0,75 de cryogénine et de recommencer tous les ux jours.

Les accès furent supprimés d'une manière absolue. Des doses répétées us les deux jours (0,50) empêchent les autres accès et après quinze jours traitement, même après suppression de la cryogénine, ils ne se repro- isirent plus.

En résumé, la période avait été de neuf jours au lieu de deux mois, rée habituelle.

q) Erysipèle. — Je viens d'avoir l'occasion d'utiliser la cryogénine ns un cas d'érysipèle de la face chez un enfant de mon service.

Obs. XXIII. — Jules X..., âgé de quatre ans, entre dans mon service pour faire traiter de lésions impétigineuses de la face ayant amené la pro- ction d'ulcérations rétro-auriculaires.

Trois jours après son entrée, on note l'apparition d'un érysipèle facial ant déjà atteint toute la joue gauche, les paupières et le front. La tem- rature était subitement montée à 41°,2.

Je donne 0,30 de cryogénine. La température, trois heures après, était 37°,6. Les jours suivants, l'enfant ayant pris chaque jour 0,25, 0,20, 0,15 cryogénine, la température ne dépassa pas 37°,5. La plaque érysipéla- use ne s'étendit pas, mais nous eûmes des plaques aberrantes successives, s abcès qui prolongèrent la maladie.

r) Fièvre uro-septique. — Chez deux prostatiques avec réten- on vésicale la cryogénine ne produisit qu'un abaissement insigni- nt de la température, mais sans supprimer l'accès. L'abaissement t de 0°,4 et 0°,5.

s) PÉRIOSTITE PHLEGMONEUSE ET SEPTICÉMIE. — Je vi
ver le cas d'un enfant de douze ans, entré dans mon s
des accidents généraux attribuables à une périostite ph
du tibia droit accompagnée de septicémie.

L'incision de l'abcès n'amena pas de chute thermique

L'administration de 0,75 de cryogénine donnée à 10 heu
fit en 3 heures tomber la température à 38°,4 et 6 heu
37°,8. Le lendemain matin elle n'était que de 37°,4 apr
de 0,25, bien que les phénomènes généraux, délire, éta
teux, persistassent intégralement en rapport avec un é
mique et une péricardite purulente démontrée par l'aut

t) FIÈVRE HYSTÉRIQUE. — Dans un cas de fièvre hy
cryogénine abaissa la température et guérit absolume
mais en ce cas de l'eau pure eût agit sans doute de la m
Nous ne pourrions conclure en nous basant sur des faits

u) FIÈVRE CHLOROTIQUE.

OBS. XXIV. — Une jeune fille de quatorze ans entre dans m
plaignant de faiblesse, d'oppression, d'asthénie. Ses règles
mées depuis quatre mois. De souche nerveuse, cette enfant e
depuis cette date.

Facies verdâtre, moustache chlorotique. Anorexie. Dyspepsie
flatulent. Constipation. Grosse rate.

Rien aux poumons. Séro-diagnostic tuberculeux négatif,
vésicatoire, de la tuberculose, du sérum et de la marche néga

Rien au cœur. Souffle marqué des jugulaires.

R = 2 112 000
N = 4 332 000
R = 0 49.

Fièvre vespérale : 38°,4, 38°,6, 38°,2, 38°,9.

L'administration de la cryogénine (0,50) amena la disparition
Le traitement ferrugineux institué ensuite donna une guérison

v) DOTHIÉNENTÉRIE. — Nous avons employé la cryog
8 cas de dothiénentérie. L'action de notre médicament é
cas extrêmement marquée, nous croyons utile d'exposer
les observations dont nous tirerons ultérieurement les
possibles.

OBS. XXV. — Denis B..., dix ans, né de parents bien port
antécédents personnels remarquables, entre à l'hôpital parce
huit jours il souffre de la tête, a des épistaxis et se sent mal e

Anorexie, vomissements peu abondants; 5 selles diarrhéique

fétides. Langue sèche, saburrale; douleur dans le flanc droit, gargouillement, grosse rate et gros foie. L'enfant tousse un peu. Quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

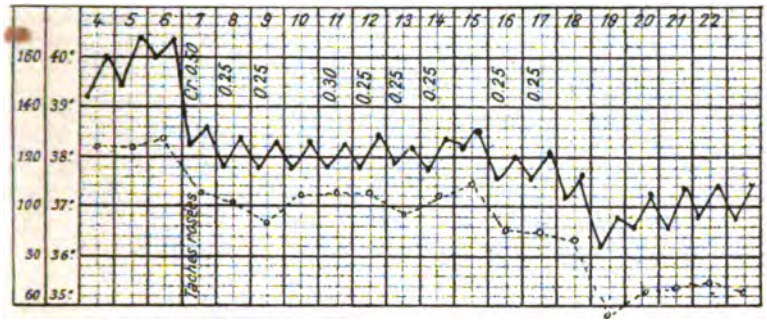
P = 150, dicrote. Rien au cœur.

Urines normales, diazo-réaction très nette.

Séro-réaction très nette. Diagnostic : fièvre typhoïde.

La température oscillant autour de 40°, je donne, le septième jour environ après le début présumé de la fièvre, 0,50 de cryogénine.

La température tombe à 38°,2 et ne remonte le soir qu'à 38°,6. On note ce



Tracé 21. — Dothiénentérie (obs. XXV).

soir là l'éruption des taches rosées lenticulaires. Les symptômes restent exactement les mêmes.

Je continue les jours suivants la cryogénine à la dose de 0,25 et j'espace même les doses, laissant entre deux prises vingt-quatre heures d'intervalle.

J'assiste alors à ce spectacle, absolument classique, d'une fièvre typhoïde évoluant avec une température oscillant autour de 38°.

Obs. XXVI. — Célestine R..., douze ans, avait été jusqu'en octobre très bien portante.

Le 1er octobre, elle fut prise assez soudainement de malaise, de vomissements, de céphalée et de fièvre. On la purge, mais les symptômes persistent. Je la vois cinq jours après.

Facies de stupeur, anéantissement. Anorexie, soif vive, 6 selles ocres fétides en vingt-quatre heures. Langue sèche, saburrale, douleur dans le flanc droit; gargouillement, grosse rate. L'enfant tousse; quelques râles de bronchite.

Le cœur bat normalement, un peu vite. P = 140, dicrote.

Urines normales. Diazo-réaction très nette.

Séro-diagnostic très positif.

Le température oscille autour de 40°.

Diagnostic : dothiénentérie.

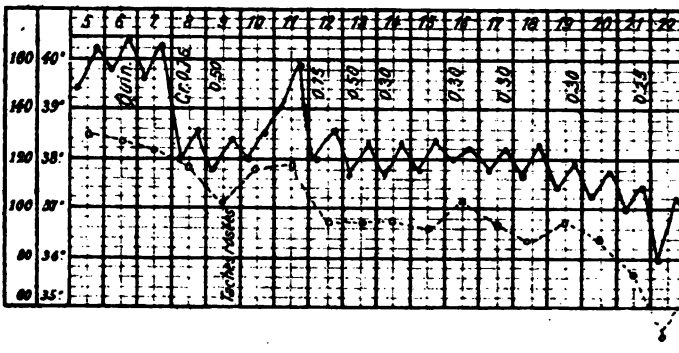
Traitement : bains tièdes, sulfate de quinine (0,60).

Le 7, l'état reste le même et, la fièvre persistant, je supprime la
et les bains et je donne 0,75 de cryogénine.

La température tombe le lendemain à 38°.

Le 9, taches rosées. Les autres symptômes restent les mêmes, la
rature reste à 37°,8-38°,4 (0,50 de cryogénine).

La température remonte le surlendemain à 39°,9. Le 11, je rec



Tracé 22. — Dothiénentérie (obs. XXVI).

cryogénine. Nouvelle chute et je maintiens jusqu'à la fin la temp
aux environs de 38° avec des doses de 0,30 de cryogénine.

La maladie évolua normalement et guérit.

La diarrhée persista jusqu'au 21.

Obs. XXVII. — Frédéric B..., seize ans, sans antécédents héréd
personnels, se plaint depuis quinze jours d'être mal en train. A
vomissements, céphalées, insomnie.

Depuis cinq jours il a la diarrhée.

Le 20 novembre, il entre dans mon service. Il présente alors le
classique de la dothiénentérie. Anorexie, 3 selles ocres en ving
heures. Ballonnement abdominal. Douleur dans la fosse iliaque
Gargouillement. Grosse rate. Langue rôtie. Signes de bronchite.
dicrote. Taches rosées lenticulaires.

Diazo-réaction et séro-réaction très nettes.

Traitement : Diète lactée. Lavements. Désinfection intestinale
lactique. Le 21, la température restant élevée, je conseille 0,75
génine.

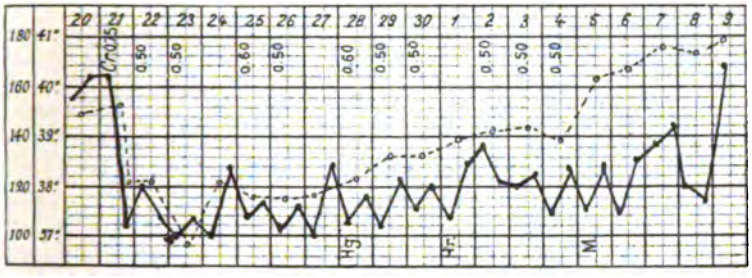
Le 21, chute thermique brusque qui fait songer à une hémorrag

Le 22, le thermomètre ne remonte pas. 0,50 de cryogénine. Même
tômes, mais une selle dure. La douleur iliaque n'existe plus.

Les symptômes restent exactement les mêmes jusqu'au 26, av
particularité qu'ayant, le 24, supprimé la cryogénine, la tempéra
remontée à 38°,4.

Le 27, après suppression de la cryogénine, même ascension.

Le 28 novembre, le malade présente de l'hémoglobinurie et une éruption purpurique miliaire.



Tracé 23. — Dothiénentérie (obs. XXVII). — M, myocardite; Hg, hémoglobinurie; Hr, hémorragie.

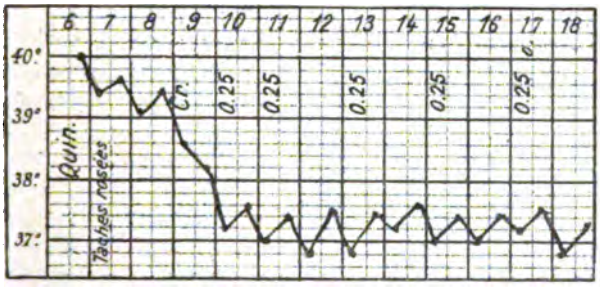
Le 1er décembre, apparition d'accidents hémorragiques, épistaxis. La température reste aux environs de 38°.

Le 5, myocardite.

Le 9, mort subite. Nous avions suspendu la cryogénine dès le 4. La température remonta alors à 39, puis à 40°.

Obs. XXVIII. — Raymond D..., six ans et demi, sans antécédents héréditaires ni personnels, est souffrant depuis sept jours. Il s'est plaint de la tête, a vomi, dort constamment, a du délire et a saigné du nez.

A son entrée dans mon service, tableau classique de la dothiénentérie.



Tracé 24. — Dothiénentérie (obs. XXVIII).

Anorexie, soif vive. Tympanisme abdominal, douleur de la fosse iliaque droite. Grosse rate. Gargouillement. Taches rosées lenticulaires.

Deux selles ocres, très liquides et très fétides.

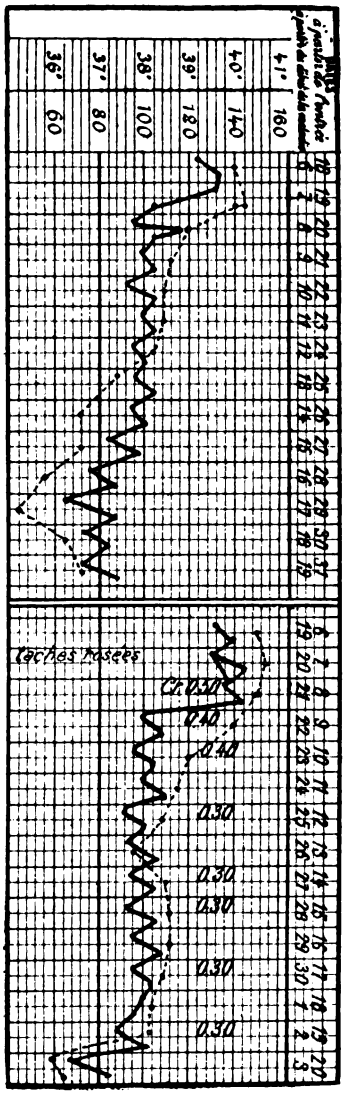
Bronchite diffuse. P = 120, dicrote.

Oligurie. Diazo-réaction et séro-diagnostic très nets.

Traitement : bains tièdes. Chlorhydrate de quinine, 0,40.

Le 28 septembre, même état.

Le 29, même état. Je supprime la quinine et la remplace par cryogénine.



Obs. XXIX.

Tracé 25. — Observations de dothiénentérie.

Obs. XXX.

Le 30, abaissement que, tous les autres sym restant les mêmes. 0,25 génine.

Le 1er octobre : l'aba est le même, les sym abdominaux restent les la fièvre seule a disparu. tion évolua jusqu'au 10 sans la moindre tempé L'enfant sortit guéri.

Obs. XXIX. — Paul R ans, de souche saine ma rement entaché de lymph est mal en train depu jours, quand je le vois première fois.

Je le trouve abattu, état de stupeur très Anorexie, soif vive. Cin ocres, fétides, en vingt heures. Langue saburral leur dans la fosse iliaque tympanisme, gargouil grosse rate. L'enfant to peu, légère bronchite.

P = 140, dicrotisme. cœur.

Oligurie. Diazo-réactio tive.

Séro-réaction très pos

Céphalée et rachialgie. lire léger. Insomnie absc

Traitement : diète bains tièdes. 0,60 de drate neutre de quinine

Le 17 octobre, même

Le 18 octobre, taches rosées assez abondantes. Même état.

Le 19, la température étant de 30°,6, je conseille de donner à m de cryogénine.

A trois heures, la température baisse à 38°,2. Même état.

Le 20, je conseille 0,40 de cryogénine : T = 38°-38°,2. Les jou

ants, avec une prise quotidienne, puis espacée, de 30 centig., nous eûmes ne fièvre typhoïde qui évolua avec les symptômes ordinaires en dix-neuf urs et se termina par la guérison.

Obs. XXX. — Raphaëlle M..., quatorze ans, est souffrante depuis six urs, lorsque je la vois. L'affection a commencé par des céphalées, de la chialgie, de la courbature musculaire, des insomnies, des épistaxis. iarrhée depuis deux jours.

Je trouve une enfant abattue, sans appétit, avec 5 ou 6 selles diarrhéiues, ocres, fétides, par jour. Grosse rate et gros foie. Douleur dans la fosse iaque droite, tympanisme. Gargouillement. Langue saburrale. P = 150, icrote. Oligurie. Diazo-réaction.

Insomnie, céphalée violente, obnubilation, léger délire, carphologie. raitement : diète lactée. Quinine 0,60, bains tièdes.

Le 20 septembre, même état. Apparition des taches rosées lenticuaires.

Le 21 septembre, même état. Séro-diagnostic très positif.

La température restant très élevée, je donne 0,60 de cryogénine.

Le 22, la température baisse et reste à 38°-38°,4. On continue la cryogéine à 0,50.

Le 23, l'état restant le même, la température oscille autour de 38°.

Les jours suivants, les symptômes persistent, mais des doses de),25 a 0,30 de cryogénine maintiennent la température autour de 37°,8-38°.

Le 1er octobre l'état général s'améliore, les signes intestinaux s'amenlent. La guérison est complète le 10 octobre.

Obs. XXXI. — Marie D..., vingt et un ans, est souffrante depuis huit jours, quand je la vois pour la première fois. Bien portante jusqu'alors elle éprouve depuis cette date de violents maux de tête, des nausées, des nsomnies, et elle a eu quelques épistaxis.

Depuis deux jours elle se plaint du ventre et a eu de la diarrhée.

Le 10 octobre, elle est asthénique, son facies indique une stupeur profonde. Anorexie absolue, soif ardente.

Cinq selles en vingt-quatre heures (ocres et fétides). Langue rôtie, lèvres fuligineuses. Douleur dans la fosse iliaque droite. Tympanisme, gargouillement. Grosse rate.

Bronchite légère. P = 160, dicrote.

Oligurie. Diazo-réaction positive.

T = 39°,5, 40°,2.

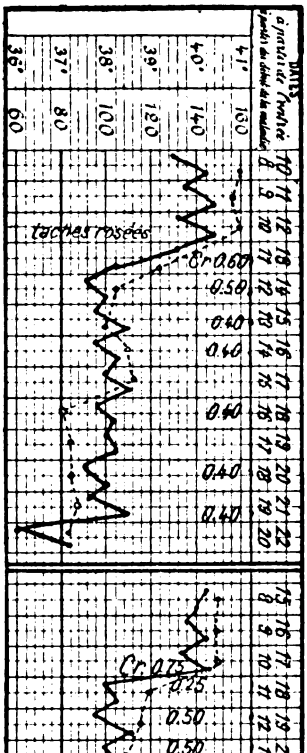
Bains à 27°. Lait et bouillon. Désinfection intestinale par lavements et naphtol.

Le 11, même état.

Le 12, taches rosées lenticulaires. Séro-diagnostic très positif.

Le 13, je conseille 0,60 de cryogénine. La température tombe à 38°,2. Les autres symptômes restent les mêmes.

Les jours suivants, la malade absorbant 0,50 puis 0,40 de cry
fièvre typhoïde évolua sans accidents, mais aussi avec une c
mique oscillant autour d
Guérison le 12 novem



Obs. XXXI. Tracé 26. — Observations de dothiénentérie.

Obs. XXXII.

Obs. XXXII. — Martl
dix-neuf ans, est une ro
fille de santé habituell
faite.

Depuis huit jours, el
des céphalées continu
épistaxis et une insom
Son appétit devenait
avait la fièvre.

Le 15 décembre, je la
abattue. Facies typhique
soif ardente. Nausées.
selles ocres en vingt-qua
Lèvres fuligineuses, la
ventre ballonné, sensibl
pation, gargouillemen
rate.

Légère bronchite diffu
P = 150, dicrotisme
cœur.

Oligurie. Diazo-réacti
et très nette.

Insomnie, signes de
phologie, soubresauts
marmottements.

Bains tièdes. Lavemen
et lait. Naphtol.

Le 16, même état.

Le 17, je donne 0,7
génine.

Le 18, mêmes sympt
chute thermique à 38°. L
vants même symptôme,
pérature reste aux envir

Taches rosées le 22, séro-diagnostic très positif.
Le 25, signes de congestion de la base droite.
L'affection évolua en vingt jours, mais sans dépasser 38°,4.

Conclusions : Il résulte de ces huit observations que
nine a une action antipyrétique constante et très marqu
dothiénentérie.

Elle permet de voir la fièvre typhoïde évoluer sans dépasser 38°,6. La chute thermique y est rapide et généralement très accusée. lle se prolonge 48 heures.

w) FIÈVRE DES TUBERCULEUX. — Ici nous avons essayé d'envisager ıction de la cryogénine :

1° Dans les formes aiguës de la tuberculose;

2° Dans les formes subaiguës;

3° Aux différentes périodes de la tuberculose pulmonaire banale;

4° Dans les complications qui peuvent survenir chez les tubercu- ux.

I. *Formes aiguës.* — Dans la granulie l'action de la cryogénine m'a emblé presque nulle bien que j'aie noté un léger abaissement de la empérature, 0°,4. Malheureusement je ne possède que deux obser- ations de ce genre, ce qui est peut-être insuffisant pour conclure.

Obs. XXXIII. — Marthe N..., dix ans, de souche bacillaire, lymphatique. yant eu des abcès froids cervicaux vers l'âge de cinq ans, est souffrante epuis huit jours quand je la vois.

Elle est asthénique, dans un état de stupeur dont on ne la tire qu'à rand'peine.

Amaigrissement rapide.

Anorexie, soif ardente, vomissements glaireux, diarrhée. Langue rôtie, entre ballonné et douloureux, gargouillement, rate et foie énormes. La oux est sèche, peu fréquente, dyspnée extrême. A l'auscultation, signes éthoscopiques presque nuls.

P = 112. T = 40°,4. Cyanose légère.

Oligurie. Absence de diazo-réaction.

Séro-réaction négative.

Hyperesthésie cutanée, exagération des réflexes. Signes de Kernig. Ab- ence de taches rosées. Sudamina, délire presque continuels.

L'usage de la cryogénine (0,75, 1 gramme) n'amena qu'un abaissement *nomentané* de 0°,4.

La malade fut enlevée en sept jours.

La seconde observation est calquée sur la précédente. Étant tout ıussi négative, je ne crois pas utile de la reproduire.

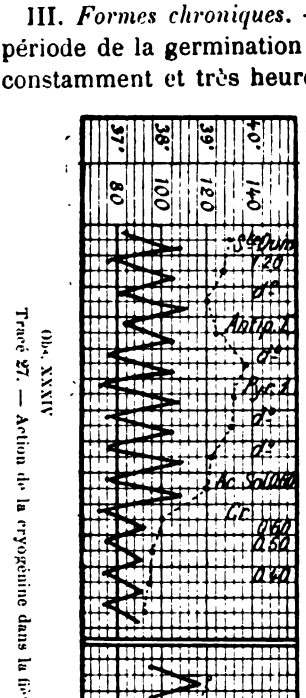
II. *Formes subaiguës.* — Dans les formes subaiguës de la tubercu- ose pulmonaire l'action de la cryogénine est inconstante.

Sur 5 cas dans lesquels je l'ai employée, j'ai eu deux fois un excel- ent résultat au point de vue antipyrétique, une fois un résultat moyen deux fois un résultat presque nul.

Je ne publierai pas ces deux observations négatives, puisque l'abaissement thermique très momentané ne fut que de 0°,5. Il s'agis- sait de broncho-pneumonie caséeuse.

III. *Formes chroniques.* — a) Première période : La
période de la germination de la tuberculose pulmonaire
constamment et très heureusement influencée par la cr

Nous l'avons employée
dont voici succinctement
tions.



Tracé 27. — Action de la cryogénine dans la fièvre de la tuberculose pulmonaire.

Obs. XXXIV. — Paul D..., de souche tuberculeuse, ayant froids ganglionnaires du cou, depuis un mois et demi. A grippe il a commencé à touss un point de côté sous-mamm très tenace. Il a maigri et soir des frissons et la fièvre.

Enfant d'apparence délic Rien du côté droit. Au son submatité, vibration exagér vésiculaire rude, expiration soufflante. Broncho-égophon

P = 130. Séro-réaction pos de la tuberculine, du sérum du vésicatoire positive. Fièvre

Nous essayons tout d'ab contre elle par la quinine, l' pyramidon et l'acide salicy échoué nous donnons la cryo puis 0,50, puis 0,40.

Nous obtenons immédiate flexion de la courbe therm siste depuis trois mois avec cryogénine de 0,35 répétées ou quatre jours dès que n température vespérale atteind

Obs. XXXV. — Pierre M..., est né de mère tuberculeuse. ans de l'ostéite tuberculeuse

On me l'amène parce que mois, il maigrit, perd ses for

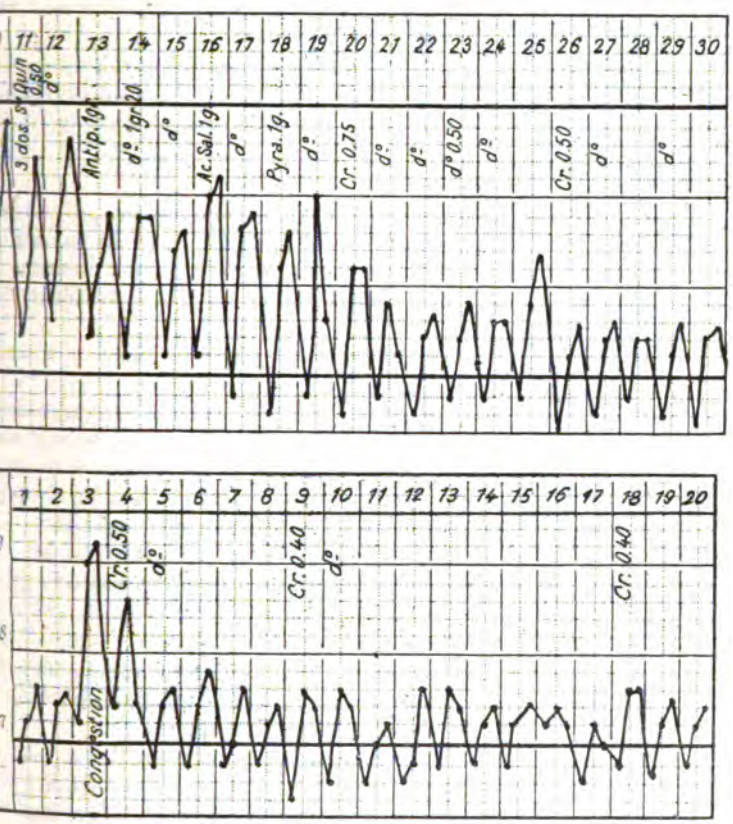
Anorexie, symptômes de dyspepsie flatulente.

Toux sèche, expectoration spumeuse.

Au poumon droit, rien. Au sommet gauche, submatité, ex vibrations vocales, rudesse inspiratoire, expiration prolongée saccadé.

ttements pleuraux dans la fosse sous-épineuse gauche. Fièvre vespérale. euves du sérum artificiel, de la tuberculine, de la marche, du vési- e et séro-diagnostic positifs. Le sulfate de quinine, après avoir amené ertaine détente, n'agit plus sur la fièvre. On donne 0,50 de cryogénine. immédiate de la température que l'on maintient au-dessous de 38° de de doses espacées de 0,40 de cryogénine.

. XXXVI. — Elisabeth R..., vingt-quatre ans, orpheline de père et de



Tracé 28. — Tuberculose pulmonaire, première période (obs. XXXVI).

re morts tuberculeux. 2 frères morts de phtisie. Tousse elle-même uis trois mois. Elle a considérablement maigri et a perdu ses forces.

'aspect de la malade est classique, c'est celui de la tuberculose carac- sée.

oux fréquente, sans expectoration. Points de côté fréquents. Palpita- s. P : 140.

norexie, digestions normales, quelques accès de diarrhée.

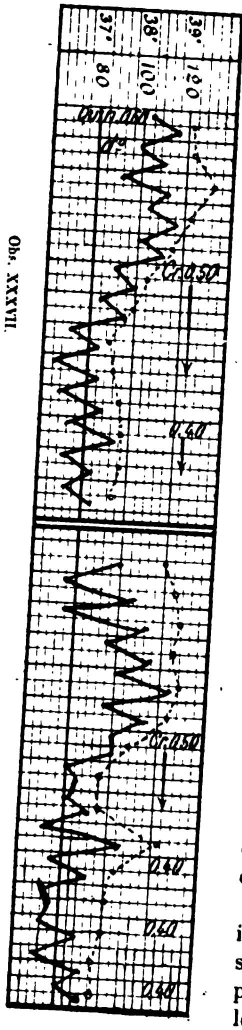
Au sommet droit, rétraction sous-claviculaire. Sub
des vibrations vocales. Respiration soufflante. Broncho
Épreuves du sérum artificiciel, de la tuberculine, du
marche, positives. Séro-dia

La température est très

Échecs de la quinine,
pyramidon et de l'acide sa

La cryogénine amène un
appréciable et qui se maint
les deux jours.

Une poussée congestive d
met droit fait monter la te
cryogénine maintient au-des
cette époque.



Obs. XXXVII. Obs. XXXVIII.
Tracé 20. — Tuberculose pulmonaire à la première période.

Obs. XXXVII. — Jeanne I
atteinte de lésions indurées
che, qui ont succédé à un
épanchement. Elle a des a
laires.

Elle tousse depuis trois mo
3 kilogr., et perd ses forces.

Elle a la fièvre d'une façon p

Le séro-diagnostic, épreuve
celle des injections de sérum
tuberculine, de la marche, on

La quinine échoue contre la

La cryogénine au contrair
raître et maintient la tempéra
de 38°.

Obs. XXXVIII. — Pierre R...
de quatorze ans, de bonne so
de passé pathologique.

Depuis la grippe qu'il eut il
il n'a jamais été bien. Il a mai
son entrain et ses forces. Il tou
plaint de points de côté fréquen
le facies du « candidat bacillair

Au sommet gauche, en avant et en arrière, submatité très
gération des vibrations vocales; respiration rude, expiration
longée et soufflante.

Rien dans les autres parties du poumon. Rien au cœur. P
rexie, dyspepsie flatulente.

Épreuves du vésicatoire, de la marche, du sérum artificiel e
culine, positives.

èvre vespérale qui, chaque jour, va s'accentuant.
donne alors 0,60 de cryogénine. La température est moins élevée, puis l'influence de doses, quotidiennes d'abord, puis espacées, elle reste essous de 38°.

s. XXXIX. — Denise D..., quinze ans, a perdu père et mère de la tuberse pulmonaire.
le-même a eu des abcès froids ganglionnaires cervicaux. Depuis deux s elle maigrit, perd ses forces et tousse. Je trouve à la partie moyenne u sommet du poumon gauche, en avant comme en arrière, de la subité avec exagération des vibrations vocales. Le murmure vésiculaire est : et râpeux, l'expiration prolongée, saccadée et soufflante. Quelques tements pleuraux.
ien du côté opposé. Rien au cœur ni aux autres organes.
ièvre élevée, 39°,6 le soir.
près la première prise de 0,60 de cryogénine, la température ne monte s qu'à 38°,8. Le lendemain, elle reste au-dessous de 38° et ne remonte plus.

Concluons donc : La cryogénine donne dans le traitement de la re de germination de la tuberculose pulmonaire des résultats stants et efficaces persistants et parfois définitifs.
) Deuxième période : A la seconde période de la tuberculose monaire la fièvre est aussi heureusement modifiée par notre dicament.
Dans 10 cas sur 13, nous avons obtenu, comme on va le voir, de s heureux résultats.

Obs. XL (suite de l'observation). — Denise D..., malgré un traitement nutieusement observé, a vu sa tuberculose évoluer assez rapidement. mars 1903, subitement la température remonte aux environs de 39°, l'on perçoit au siège de la lésion de nombreux craquements humides.
L'anorexie est très accentuée.
La toux est fréquente, l'expectoration renferme de nombreux bacilles.
Après une seule prise de 0,60 de cryogénine, la température monte à °,2-37°,6 et évolue, les jours suivants, à peu près entre ces chiffres avec s prises du médicament espacées tous les deux jours.

(*A suivre*).

BIBLIOGRAPHIE

Clinique des maladies du système nerveux (*Hospice de la Salp*
série, année 1900-1901, par le prof. **F. Raymond**. Paris, O.

Les années précédentes de cette *Revue* renferment les com
cinq premiers volumes des intéressantes et instructives *Cli*
fesseur Raymond. Le sixième volume contient 29 leçons de
1900-1901. Une partie d'entre elles se rapportent aux mal
phiques.

La première est intitulée : Nosologie générale des atroph
progressives. M. Raymond y montre très justement le lien c
ces affections : la lésion du protoneurone moteur. Les doctr
dans leur évolution historique, ont semblé, à un moment,
d'une manière définitive les atrophies myélopathiques aux
pathiques. Mais l'opinion contemporaine retourne à l'uni
par la notion anatomique du neurone, et surtout par les cas
la clinique lui présente tous les jours.

Les deux leçons suivantes sont consacrées à l'atrophie r
gressive du type Aran-Duchenne. Le diagnostic différentiel
avec beaucoup de soin, de manière à éclairer la discussion
l'anatomie pathologique et la nosographie de cette affection
reprenant les cas publiés, montre en quoi l'atrophie Aran-D
titue bien un syndrome anatomo-clinique particulier.

La paralysie pseudo-hypertrophique fait l'objet des deux le
Puis viennent cinq autres leçons consacrées aux atrophies m
gressives du type Leyden-Moebius, du type Zimmerlin, de
nile d'Erb, des types Landouzy-Déjerine et Charcot-Marie. Elle
à l'occasion d'exemples cliniques, les notions classiques. Ma
reproduisent pas servilement, M. Raymond ayant tenu, da
hautement scientifique, à combattre l'abus des classifications
Toute cette partie de son livre est à lire, même pour ceux q
au courant des questions; ils y verront, mises au point pa
rigoureuse, les descriptions trop schématiques sur lesquelles
avait quelque temps vécu.

Cet effort d'appréciation et de contrôle des faits publiés, do
donne l'exemple, se voit surtout dans les leçons suivantes, qu
névrite interstitielle hypertrophique et progressive, et des ra
affection avec l'atrophie Charcot-Marie. On a déjà beaucoup
point encore obscur de la pathologie nerveuse, mais, mal
tentatives de systématisation, il semble bien que l'atrophie

est qu'une forme fruste d'une maladie dont un tableau plus complet serait fert par la névrite interstitielle hypertrophique. Et, d'autre part, le même pe Charcot-Marie peut être l'expression d'une myopathie primitive, de ème qu'une amyotrophie progressive, sans adjonction de manifestations bétiques, peut avoir pour substratum exclusif des lésions spinales idenques à celles du tabes. D'où cette conclusion de M. Raymond, qu'il est llacieux de s'en tenir aux données de l'anatomie pathologique pour créer s entités morbides.

La treizième leçon est occupée par la description de l'atrophie musculaire ogressive du type Werdnig-Hoffmann, c'est-à-dire de la forme de transion entre les myélopathies et les myopathies.

M. Huet, chef de laboratoire de la Clinique Charcot, a consacré deux çons à l'électro-diagnostic et à l'électrothérapie des atrophies musculaires ogressives.

Puis M. Raymond reprend, à l'occasion de six cas, l'exposé de la sclérose térale amyotrophique qu'il avait fait antérieurement, et qu'il avait déjà mplété par diverses publications. Il s'attache à réfuter l'erreur de uelques-uns qui veulent voir dans la sclérose latérale amyotrophique une aladie relativement simple; soit par les manifestations cliniques variées u'elle revêt, soit par la complexité de ses lésions, la maladie de Charcot e saurait être identifiée avec aucune autre myélopathie; elle ne saurait on plus être expliquée tout entière par aucune des théories jusqu'ici roposées.

D'autres leçons, qui font suite, reprennent encore sous des aspects nouveaux la question encore mal élucidée des différentes paralysies alternes, elle des hémianopsies, celle des syringomyélies.

Un cas de cancer vertébral donne lieu à des considérations intéressantes ur la compression de la moelle. Divers exemples cliniques viennent compléter les leçons que M. Raymond avait faites antérieurement sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moelle.

Enfin une leçon sur un cas de polynévrite généralisée, avec diplégie aciale, d'origine vraisemblablement blennorragique, ferme ce livre, nouveau témoin de l'immense labeur de la Clinique de la Salpêtrière, et spécialement du maître qui la dirige, pour le plus grand honneur de la Neurologie.

Dictionnaire de physiologie, par le prof. **Ch. Richet**, tome VI, 2e fascicule. Paris, F. Alcan, 1903.

Ce fascicule renferme des articles très importants : Ferments et Fermentation, par A. Perret; Fibrine, par Fredericq; Fièvre, par Langlois (article des plus remarquables); Fœtus, par Wertheimer (article de très grandes dimensions et qui ne nous paraît avoir son équivalent nulle part). Enfin le commencement de l'article Foie termine le fascicule.

VERHANDLUNGEN DES IV NORDISCHEN CONGRESSES, etc. ; *Comptes ren grès septentrional de Méd. intern.*, tenu à Helsingfors du 4 au 6 publiés par KÖSTER.

Nous indiquons ici les principaux mémoires publiés dans ce d'autant plus d'empressement qu'ils n'ont pas reçu en France qu'ils méritent :

Contagion de la scarlatine, par *Aaser* ;

Action de la morphine sur le chimisme gastrique, par *Holst*

Étiologie des néphrites, par *Holsti* et *Israel Rosenthal* ;

Régime dans les néphrites, par *Köster* ;

Détermination du fonctionnement rénal, par *Hanssen* ;

Étiologie de la paralysie générale, par *Marcus* ;

Sources de l'acide oxalique dans l'organisme, par *Rosenqvist*

Action thérapeutique des courants de Tesla, par *Stenbeck* ;

Paralysie pneumonique, par *Vogelius* ;

Importance diagnostique des modifications de forme du th syringomyélie, par *Hagelstam* ;

Sur la valeur diagnostique de l'inégalité pupillaire, par *Sch*

Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage, par *Sievers*.

HANDBUCH DER ERNÄHRUNGSTHERAPIE UND DIÆTETIK (*Traité du r taire au point de vue thérapeutique*), publié par **v. Leyde** refondue par G. KLEMPERER. Leipzig, Thieme, 1903.

Nous avons rendu compte de la 1re édition de cette importa tion. Le 1er volume de cette nouvelle édition a reçu de sérieu tions ; nous y remarquons un intéressant chapitre sur l'alim ficielle, par le prof. Leube, et un autre, sur diverses cures di le prof. Hoffmann. Tous les sujets sont traités avec une conna faite de l'état de la science. Le nom des auteurs en est un sûr

---

Le propriétaire-gérant : FÉLIX A

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

'ALIMENTATION DES ALBUMINURIQUES

PAR

G. DAREMBERG et F. MORIEZ

rrespondant de l'Académie de médecine.

Directeur du laboratoire municipal de Cannes.

I. — L'ALBUMINURIE CYCLIQUE N'EXISTE PAS. TOUTES LES ALBUMINURIES SONT VARIABLES.

Dans un précédent travail (*Revue de Médecine*, 10 sept. 1902) nous vons étudié les variations de l'albumine dans les différentes albuminuries. Nos études récentes nous permettent de confirmer nos récédentes assertions.

Toutes les albuminuries que nous avons observées se rapportent un même type, qu'elles soient permanentes ou inconstantes. Les lbuminuries permanentes présentent un minimum d'albumine le natin, et les albuminuries inconstantes présentent une absence 'albumine le matin.

Les albuminuries inconstantes ne sont pas cycliques, comme on le it à tort. On peut bien observer des albuminuries qui offrent une narche régulière pendant quelques jours. Nous avons observé des lbuminuriques qui avaient leur maximum d'élimination au milieu e la journée et qui ne présentaient d'albumine ni le matin ni le oir. Mais si nous examinions les urines de tels albuminuriques un u deux mois après, nous trouvions que ce cycle avait complètement lisparu. Souvent l'heure du maximum d'élimination change comlètement du jour au lendemain. Ainsi nous avons vu récemment ne malade qui avait eu son maximum d'élimination à midi, et qui e lendemain nous le présenta à dix heures du soir. Chez d'autres il oscilla entre dix heures du matin et quatre heures de l'après-midi, et nous devons ajouter que jamais nous n'avons observé une nfluence de la station verticale, de la position horizontale, ou de la marche modérée sur l'heure du maximum d'élimination. Nous

pensons donc que l'albuminurie cyclique doit dispar
remplacée par l'*albuminurie variable*.

Il faut aussi combler le fossé creusé par quelques
entre les *albuminuries*
et les *albuminuries*
Elles sont les degrés dif
même affection. Nous a
albuminuries à disparit
devenir permanentes
d'écarts de régime, de
d'un simple refroidiss
avons aussi réussi à cr
rition matinale de l'al
un malade atteint d'albu
manente à minimum m
à un régime approprié.

Toutes les albuminu
étudierons ici sont des
minima, ne donnant ja
50 centigrammes d'a
vingt-quatre heures, et
venues à la suite d'une
fectieuse : *Scarlatine*,
senterie épidémique, or
d'entre elles guéries de
zaine d'années ont été
l'intoxication alcoolique
qu'ait été la cause de l'
nous n'avons jamais tro
dre trouble cardiaque
toire chez nos malades,
des enfants, des adoles
hommes ne dépassant
rantaine.

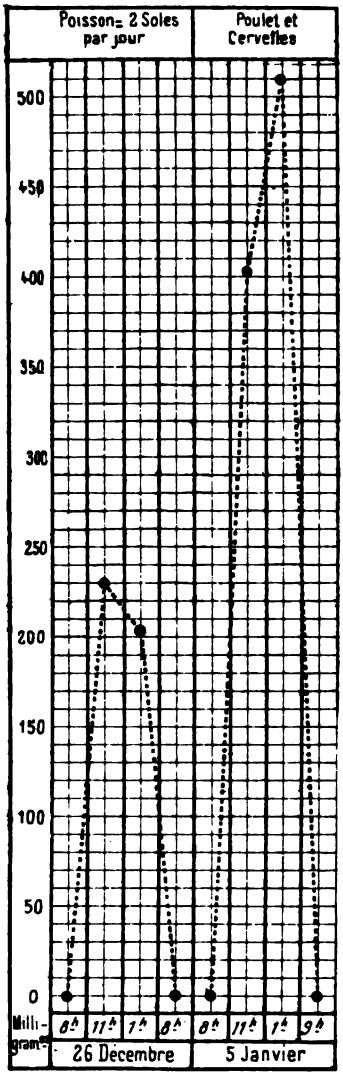


Fig. 1.
Légende des graphiques :
..... albumine ; — — — — acidité ;
———— acide urique ; — · — · — poids du corps.

II. — Régime des Albu

Le régime que nou
d'abord recommandé
albuminuriques est le
mixte, composé d'un
pris en dehors des re
d'eau pris aux repas, des œufs, des purées de farine

umes verts, du riz et du macaroni, puis du veau et du poulet, des velles.

Mais ce régime ne doit pas être continué immuablement pendant longs mois. Contrairement aux recommandations de presque tous

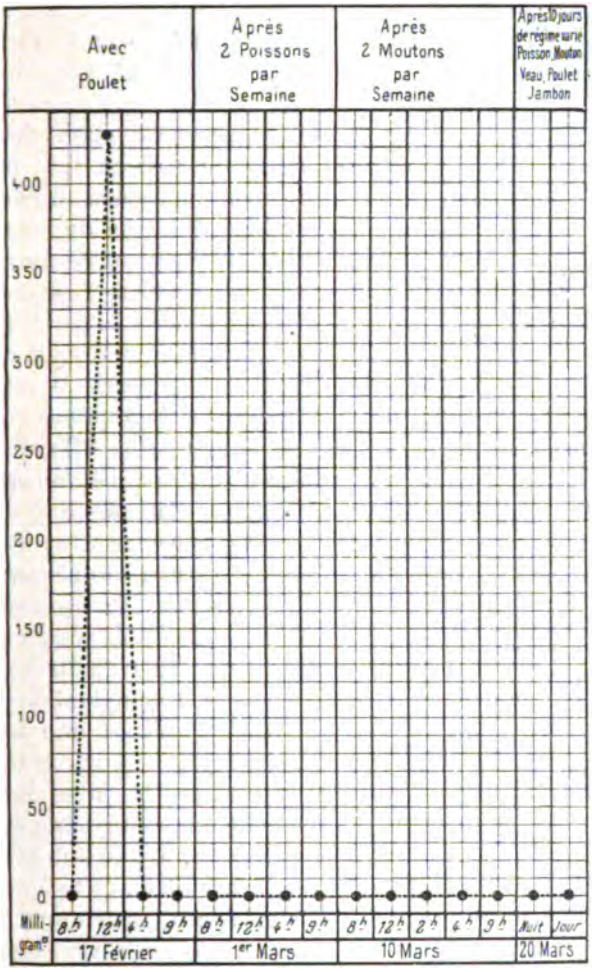


Fig. 2.

s cliniciens nous ordonnons maintenant *l'usage du poisson* à nos buminuriques. Aucune idée théorique ne nous guide dans cette rescription. L'observation seule nous a instruits. L'un de nous fut onsulté par un albuminurique alcoolique, devenu absolument obre, se nourrissant chaque jour avec 3 ou 4 litres de lait et

5 ou 6 soles. Cette alimentation lui permettait de
120 kilogr. depuis trois mois. Nous crûmes lui être uti
seillant de remplacer les soles par du poulet et des c
le résultat ne fut pas celui que nous attendions. La qu

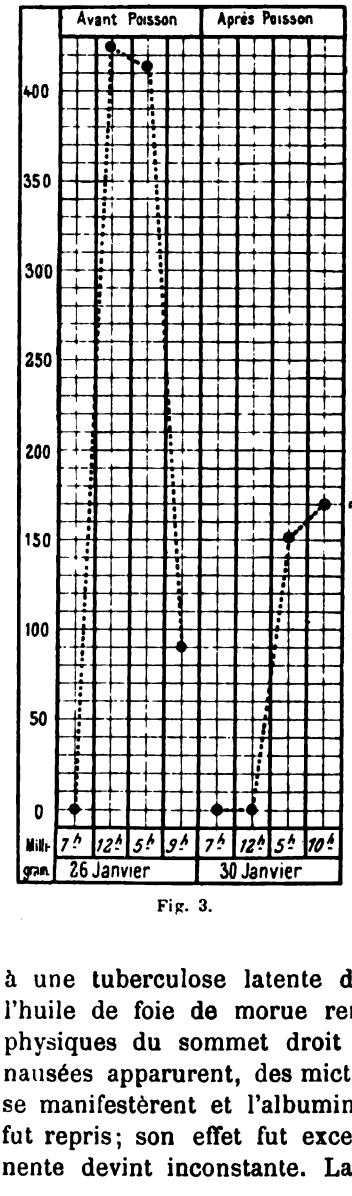


Fig. 3.

mine éliminée en qu
heures doubla comme
figure 1 (élimination h

Cette expérience no
que nous pourrions peu
l'usage du poisson tr
nos albuminuriques; e
voir leur albumine aug
fûmes très heureux de
chez nos malades l'us
son pris 2 ou 3 fois pa
repas du midi diminu
disparaître la quantité
éliminée en vingt-quat

Voici une petite fill
zaine d'années qui élim
tigrammes d'albumine
gime mixte comprenan
Nous lui donnons du poi
mine disparaît. Dix jou
cure de poisson nous avo
ner du mouton et l'albu
reparu (fig. 2) (éliminat

Voilà maintenant un
de vingt-deux ans qui
a quatre ans, une albu
manente à la suite d'u
épidémique. Sous l'inf
gime lacté mixte, cette
avait disparu. Mais ap
mois, ce régime affaibl
à une tuberculose latente de se manifester. La vi
l'huile de foie de morue remirent la malade à flot
physiques du sommet droit disparurent. Mais tout
nausées apparurent, des mictions fréquentes et surto
se manifestèrent et l'albuminurie reparut. Le régime
fut repris; son effet fut excellent; l'albuminurie d'a
nente devint inconstante. La suralimentation par l

ufs permit à la malade de combattre avec succès quelques légers tours offensifs de la tuberculose. Mais l'albuminurie variable ne sparaissait pas, quand nous décidâmes d'essayer l'introduction du isson dans son alimentation. Le résultat fut très encourageant. vant l'usage du poisson la malade avait un maximum d'élimination oraire de 40 centigrammes; après l'usage du poisson le maximum atteignait plus que 15 centigrammes (fig. 3) (élimination horaire). Après quatre semaines consacrées *à la cure de poisson* l'albumine mba à 8 centigrammes. Pour faire disparaître complètement cet

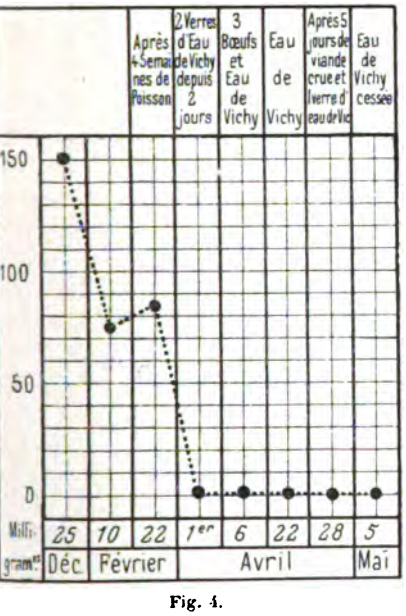


Fig. 4.

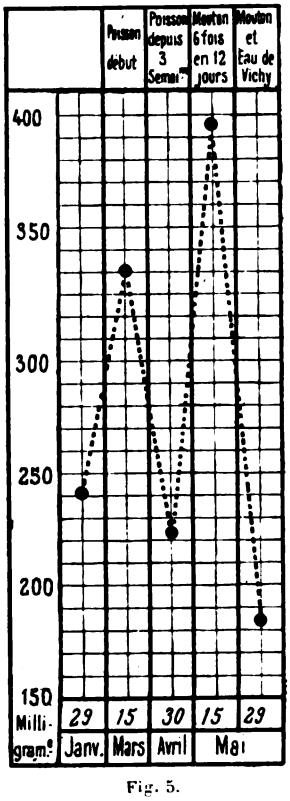


Fig. 5.

élément anormal nous avons donné *chaque jour deux grands verres d'eau de Vichy*, et l'albumine disparut. Puis tout en continuant l'usage du poisson et de l'eau de Vichy, nous avons donné du bœuf rôti ou grillé trois fois par semaine; l'albumine n'a pas reparu. Ensuite nous avons donné quotidiennement 100 grammes de viande crue pendant cinq jours de suite et l'albumine n'a pas reparu. Enfin

nous avons prescrit le régime de tout le monde s
asperges et tomates et sans Eau de Vichy. L'album
restée absente (fig. 4).

Donc en présence des albuminuries minima variabl
altération rénale causée par une maladie infectieuse, si
ordinaire ne suffit pas à faire disparaître l'albumine

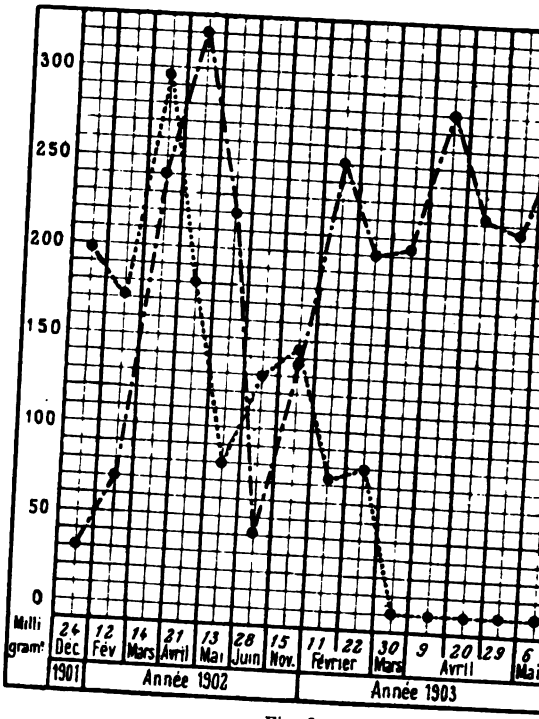


Fig. 6.

faire une cure de poisson très frais pendant 3 ou 4 semo
cette cure n'est pas suffisante, on y ajoutera l'usage quoti
grands verres d'eau de Vichy en y adjoignant du bœuf ou

Dans les cas d'albuminurie permanente minima on peu
vénient autoriser l'usage du poisson très frais et on p
l'usage de la viande rouge en ajoutant au régime deux g
d'eau de Vichy.

Ainsi voici un syphilitique atteint d'une albuminurie
matinal. Avec le régime mixte sans poisson, il a 24 cen
d'albumine par vingt-quatre heures. L'usage du poisson f
monter son albumine à 33 centigrammes. Après une *cure*

continuée pendant 3 semaines l'albumine descend à 23 centigrammes, et il n'a plus aucune miction nocturne. Chez un tel malade l'usage de la viande rouge est contre-indiqué, si on ne la fait pas accompagner par un traitement alcalin; car après avoir pris du mouton 6 fois en douze jours, ce malade a vu son albumine monter à 40 centigrammes; elle a presque doublé (fig. 5). Mais après avoir ajouté deux grands verres d'eau de Vichy à l'usage du mouton, son albumine est descendue de 40 centigrammes à 18 centigrammes.

L'usage de l'eau de Vichy dans les albuminuries minima, permanentes ou inconstantes, est donc une médication de choix.

Nous devons ajouter que nous avons prescrit à tous nos malades un exercice au grand air, régulier mais modéré; au moins trois heures de marche ou d'automobile en une ou deux séances.

La diminution ou la disparition de l'albumine ne s'accompagne pas toujours d'une augmentation de poids parallèle. Ainsi voici une malade qui pèse 56 kgr. 200 en ayant 17 centigrammes d'albumine, et ne pèse plus que 55 kgr. 150 quand elle n'a plus d'albumine et quand elle a un régime très varié et très substantiel (fig. 6).

III. — Rapports entre l'albumine, l'acidité totale et l'acide urique.

Cette anomalie est causée par d'autres troubles de la nutrition qui survivent à la disparition de l'albumine. Chez les individus sains les courbes de l'élimination horaire de l'acide urique et de l'acidité totale des urines sont concordantes et parallèles. En outre chez eux les heures de l'élimination maxima d'acidité et d'acide urique sont constantes. (Voir *Revue de Médecine*, 10 septembre 1902.) Il n'en est nullement de même chez les albuminuriques récemment guéris comme le montre la figure 7 (élimination horaire).

Chez les malades atteints d'albuminurie inconstante et variable l'acidité suit les fluctuations de l'albumine quand la maladie est encore en activité; elle augmente quand l'albumine diminue puis disparaît. Au contraire l'acide urique diminue quand l'albumine disparaît (fig. 8).

Il en est de même pour les albuminuries permanentes; mais dans ces cas dès que l'on donne de l'eau de Vichy l'acidité diminue fortement en même temps que l'acide urique et l'albumine (fig. 9).

Nous avons constaté que les chlorures augmentent quand l'albumine diminue; et que l'excès d'urée et de phosphates disparaît quand l'albumine disparaît.

Quand par un mauvais régime l'albumine augmente, o
lèlement augmenter l'acide urique et l'acidité totale
(fig. 10) (élimination horaire).

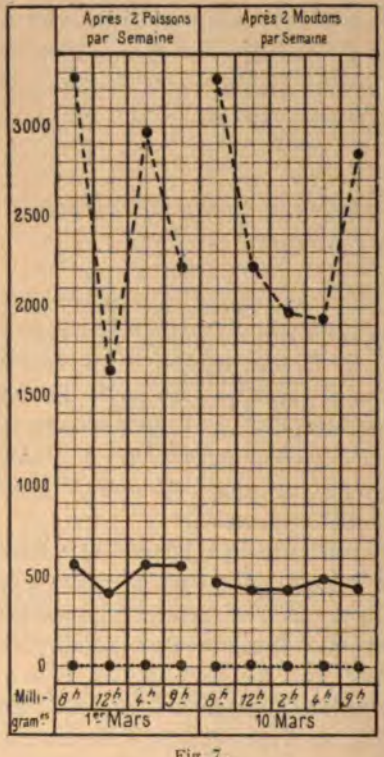


Fig. 7.

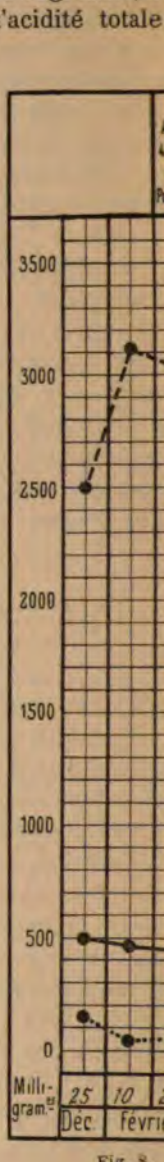


Fig. 8.

De ces derniers faits on peut conclure que lorsqu'o
chez un ancien albuminurique que les courbes de l'acid

de l'acide urique ne sont pas parallèles, on devra penser que les

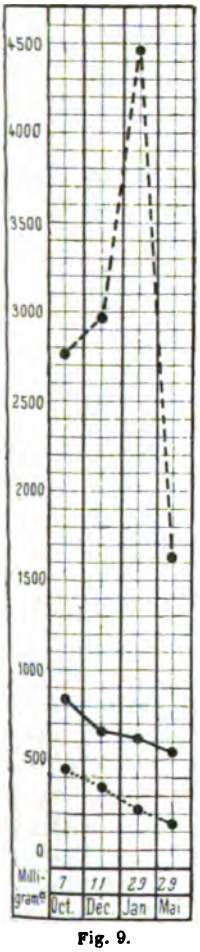


Fig. 9.

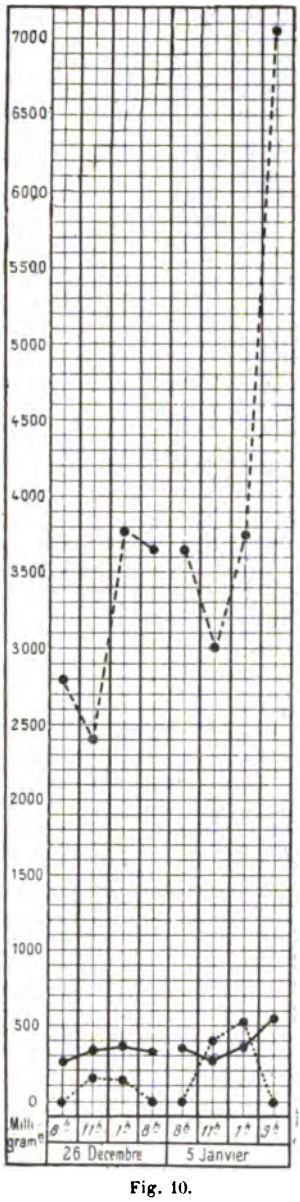


Fig. 10.

écarts de régime ou les excès pourront réveiller son albuminurie éteinte.

PÉRIGASTRITES ADHÉSIVES ANTÉR

CONSÉCUTIVES AUX ULCÈRES DE L'ESTOM

Par F. DUPLANT

Ex-chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Il y a trois ans, dans le service de M. le professeur I
fîmes opérer deux malades porteurs d'ulcères de l'esto
qués de périgastrite adhésive antérieure. Le diagnos
lésion put être fait avant l'opération et fut confirmé p
lors, ayant l'attention attirée sur cette complication de l
trique, nous recherchâmes de nouveaux faits afin de
symptomatologie, son évolution, et les indications the
qui en découlent.

Cette année, en août, suppléant à l'Hôtel-Dieu M. le
nous eûmes pour interne M. Langlais, qui avait consa
inaugurale à cette question.

Une heureuse coïncidence fit entrer dans le service
présentant les symptômes d'une périgastrite ulcéreuse.
que pratiqua sur elle le Dr Delore confirma notre dia
malade fut présentée à la société des Sciences médical
Plusieurs membres, M. Mouisset, Jaboulay, Delore, Villar
parole à ce propos. Il fut question de la périgastrite pen
séances. Désireux de ne pas laisser perdre les avis écl
collègues et de nos maîtres; désireux aussi de faire c
résultats de nos recherches sur la question, nous avo
documents qui feront l'objet de ce mémoire.

Sept observations seront rapportées. Les unes nous s
nelles, trois appartiennent au Dr Tournier et figurent c
de Langlais; la dernière a été publiée par Viannay et
service de M. le professeur Jaboulay. Dans tous les cas,
de périgastrite a été posé avant l'intervention chirurgica

Sans délaisser l'étude des causes et de l'anatomie des
périgastriques consécutives à l'ulcère d'estomac, no

insister particulièrement sur leur diagnostic et leur traitement.

Depuis fort longtemps le diagnostic de la périgastrite et des néoplasmes de l'estomac a été l'objet de recherches cliniques. Les thèses de Chesnel (Paris, 1877), de Deschamps (Paris, 1884), de Lorenzy (Paris, 1895), contiennent les éléments de cette étude. Reinhardt, en 1888, soutenait à Berlin une thèse très documentée sur les « Ulcères d'estomac compliqués de tumeurs ». Il rapporte de nombreuses observations de périgastrites.

Les traités classiques de Damaschino, Bouveret, Alb. Robin nous procurent des documents importants. Quelques mémoires publiés pendant ces dix dernières années intéressent particulièrement les lésions qui nous occupent. Nicaise [1], Terrier [2], Bouquet de la Jolinière [3], Marion [4], Dupouy [5], Hale-White [6], Westphalen et Fick [7], ont étudié spécialement les indications opératoires de la périgastrite.

Plus récemment encore en France le professeur Jaboulay [8], ses élèves Viannay [9] et Pinatelle [10]; en Allemagne Jeus Schon [11], Hirschfeld [12], se sont appliqués à discuter la question de la libération des adhérences périgastriques.

Les thèses de Dupouy (Paris, 1898), celle de Langlais (Lyon, 1902), constituent les seules monographies françaises consacrées exclusivement aux périgastrites adhésives consécutives à l'ulcère de l'estomac. Elles contiennent un exposé historique fort détaillé qui nous a dispensé de l'analyse des travaux antérieurs à ces mémoires.

Il nous a semblé logique de placer en tête d'une étude essentiellement clinique, l'histoire des malades qui en ont été la base.

Observation I. — *Ulcère de la face antérieure et périgastrite adhésive.*

Diagnostic : *Rachitisme tardif, scoliose droite. — Migraines avec vomissements ayant débuté à vingt-quatre ans. Goitre survenu dans un accouchement à l'âge*

1. Nicaise, Adh. périton. douloureuses, *Revue de Chirurgie*, 1894.
2. Terrier, *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1894.
3. Bouquet de la Jolinière, *Adh. périton. douloureuses*, th. de Lyon, 1896.
4. Marion, *De l'intervention chirurgicale dans le cours et dans les suites de l'ulcère simple de l'estomac*, th. de Paris, 1897.
5. Dupouy, *De la périgastrite adhésive par ulcère de l'estomac*, th. de Paris, 1898.
6. Hale-White, Symptômes et traitement de la périgastrite adhésive, *Lancet*, 1898.
7. Westphalen et Fick, Périgastrite adhésive de la région pylorique, *Deut. med. Woch.*, 1899, n° 52.
8. Jaboulay, *Arch. prov. de Chirurgie*, 1896.
9. Viannay, *Arch. prov. de Chirurgie*, 1900.
10. Pinatelle, *Applications de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses anatomiques du pylore*, thèse de Lyon, 1902.
11. Jeus Schon, Périgastrite adhésive-gastro-entérostomie, rapportée in *Arch. für Verdaungs Krankheiten*, 1902.
12. Hirschfeld, Ueber peritonealen adhesionen durch ulcer Ventriculi, *Grenzgeb. Med. und Chir.*, Band VI.

de trente-trois ans. Gastropathie ayant débuté il y a six ans, avec d reux et vomissements muqueux, non alimentaires. Point très violen de l'extrémité antérieure des 8e, 9e, 10e cartilages costaux. Rénitence Estomac peu dilaté. Ulcus de la face antérieure de l'estomac avec adhésive. Catarrhe gastrique sans sténose du pylore.

B. M..., soixante et un ans, tisseuse, entrée salle Saint-Roch M. le prof. Lépine), le 22 décembre 1900.

Elle ne signale rien d'intéressant dans ses antécédents hér familiaux. Son mari est atteint de maladie d'estomac. Elle eut c Trois morts en bas âge, deux vivants et bien portants.

Elle a toujours été très nerveuse et aurait eu de grands ennu

Elle fut opérée en 1894 d'une hernie étranglée; en 1898 d'un po

Elle signale, en outre, que sa déformation scoliotique trè s'est développée à l'époque de la puberté. Elle a souffert migraines, accompagnées de vomissements à l'âge de vingt Elle est en outre porteur d'un goitre peu volumineux, produit accouchement.

Elle entre pour une maladie d'estomac dont elle souffre de Elle ne se rappelle pas quel fut le véritable début de l'affection. vient qu'elle éprouvait des douleurs au niveau de l'épigastre partie gauche de l'abdomen. Elles persistaient pendant des quinze jours, un mois, et même deux mois; se reproduisaient très irréguliers, de six mois au début. Dans la suite, ses so rapprochèrent de plus en plus, s'accompagnant parfois de vo Elle n'a jamais eu ni hématémèse, ni mælena.

Il y a quatre ans, elle avait eu des coliques hépatiques avec i cutif.

Elle a fait plusieurs séjours dans les hôpitaux : le dernier semaines, dans le service de M. Mouisset, à Saint-Pothin. Elle 1er novembre 1900. Déjà auparavant, elle suivait un régime mais peu sévère. Depuis sa sortie de Saint-Pothin, elle mange du lait. Elle se trouvait très améliorée.

Depuis six semaines, les accidents ont repris une nouvelle se décide à rentrer à l'Hôtel-Dieu.

État actuel. — La malade est maigre et cette maigreur s accentuée récemment. Cependant elle n'est pas cachectique, le n'ont pas de teinte jaune paille. Le sang est un peu pâle.

Elle se plaint surtout de *douleurs gastralgiques* presque conti toute la journée; toutefois elles seraient plus vives une ou après les repas. Ce sont des sensations de torsion, de broyage, lure, prenant parfois le caractère perforant des douleurs en point dorsal.

Elles siègent *à l'épigastre et sur la partie gauche de la région* sous le rebord costal où elles prédominent. Cette région reste après la crise et la pression est pénible à ce niveau. Le point inté pond exactement à l'extrémité antérieure des 8e, 9e et 10e cartila

Les *vomissements* sont très fréquents depuis cette dernière atteinte. Ils ne sont presque jamais alimentaires, mais toujours aqueux, ils contiennent beaucoup de mucus. Ils ne surviennent jamais aussitôt après le repas, mais une heure et demie à deux heures après l'ingestion des aliments. Parfois, ils ont lieu dans le courant de la matinée.

Il y a quinze jours elle avait vomi abondamment des matières noires « comme du café très chargé ». Une autre fois les selles auraient été très noires.

Régurgitations fréquentes, ayant parfois un mauvais goût; plus rarement elles sont acides.

La malade présente des alternatives de diarrhée et de constipation.

L'appétit est conservé. Il n'existe pas de dégoût par les aliments. La langue est fraîche, à peine saburrale.

L'abdomen, un peu affaissé au niveau de l'épigastre, est ballonné partout au-dessous. Il semble que par intervalles se dessine la forme de l'estomac donnant une saillie étendue jusqu'au-dessous de l'ombilic.

On ne perçoit pas d'ondes péristaltiques à ce niveau; mais la malade dit ressentir très souvent à l'épigastre des boules se déplaçant, laissant ensuite son ventre aussi aplati qu'il était distendu auparavant. On obtient facilement du clapotage à gauche et à droite de l'ombilic. L'estomac semble donc dilaté et abaissé. On ne perçoit pas de masse néoplasique.

La pression au niveau de l'épigastre est un peu douloureuse, *elle l'est plus, près du rebord costal gauche.*

L'intestin est assez également distendu, aussi bien dans la région cæcale qu'au niveau de l'S iliaque. On ne constate pas d'ondes péristaltiques intestinales.

L'*examen avec la sonde* nous permet, une heure après l'ingestion d'un verre de lait, de retirer un liquide gluant, sans odeur, ni acétique, ni butyrique. Il s'agit de mucus mêlé à une petite partie du lait ingéré.

Après filtration, le liquide examiné avec le réactif de Gunsburg ne donne pas la réaction de l'Hcl.

La distension de l'estomac par l'eau ou le gaz nous fait constater que cet organe possède les dimensions que nous avions déterminées par l'examen manuel.

L'insufflation provoque à gauche, sous le rebord des 8e et 9e cartilages costaux, une douleur assez vive nécessitant l'évacuation rapide de l'air introduit.

Le foie ne semble pas hypertrophié ni abaissé. Cependant la résistance que l'on perçoit dans la moitié gauche de la région épigastrique nous fait penser que l'extrémité du lobe gauche déborde asssez notablement les cartilages costaux. Ce sont les faits observés dans des cas analogues, opérés par M. Jaboulay sous nos yeux, qui nous font interpréter ainsi la sensation perçue à ce niveau.

Le *cœur* possède un rythme régulier; le premier bruit est un peu long, le second est éclatant.

Le *pouls* est régulier, de tension normale.

Le *thorax* est très déformé par une scoliose à convexité droite, à l'âge de quatorze à quinze ans.

La *respiration* est à peu près normale; il existe quelques râle chite. La malade n'a jamais toussé.

Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs.

La température est normale.

Les urines ne présentent pas d'albumine.

Opération. — Le diagnostic porté d'ulcère d'estomac de la face avec périgastrite adhésive, les douleurs intenses éprouvées par l nous invitent à lui proposer une intervention chirurgicale, qu'el d'ailleurs facilement.

M. Jaboulay pratique une laparotomie sus-ombilicale. Le lobe foie apparaît d'abord. En écartant les lèvres de l'incision et en l'estomac, le chirurgien découvre une périgastrite adhésive u péritoine pariétal au foie, à l'épiploon et à la face antérieure de Ce dernier est induré à ce niveau; sa tunique sous-séreuse est é rétractée. Il s'agit d'un estomac légèrement biloculaire. Un ulcèr foré siège au niveau des zones fibreuses. L'ulcère, quoique reposa fond scléreux, ne semble pas cicatrisé. Les adhérences périton très vascularisées. M. Jaboulay coupe l'adhérence après ligature é puis explore la région pylorique. Il ne trouve pas de sténose, ma tate, surtout en arrière, quelques adhérences lâches. Il pratique u entéro-anastomose transmésocôlique avec le bouton qu'il a imag dernière intervention est destinée à assurer le repos de l'estomac mettre la cicatrisation de l'ulcère.

Les suites opératoires sont simples. La malade n'éprouva pl souffrance; elle peut s'alimenter et quitta le service en très bon é

Obs. II. — *Ulcère de l'estomac et périgastrite adhésive.*

Diagnostic : *Douleurs diffuses dans l'abdomen pendant dix ans. Trou ques depuis 1895, avec vomissements, douleurs en broche, point très sur le rebord costal gauche. Mælena. En 1900, persistance des do triques et abdominales, des vomissements. Point sous-costal toujours vi ques avec ondes cæcales péristaltiques. État général médiocre. adhésive due à une ulcère de la petite courbure sans sténose du pylo*

V. P..., quarante-deux ans, tourneur en bois, demeurant à Sai (Jura). Entre à Sainte-Elisabeth, clinique de M. le prof. Lépine, cembre 1900.

Tous ses parents sont bien portants. Le malade a été marié sa première femme est morte de tuberculose pulmonaire après de mariage. Sa deuxième femme est bien portante; il a d'elle un est en bonne santé.

Lui-même n'a jamais été alcoolique. Il n'a jamais été sou intoxications chroniques.

En 1884, étant au régiment, il ressentit pour la première foi leurs lancinantes dans l'abdomen, localisées dans la région ombili

étaient extrêmement vives, déchirantes, duraient quelques minutes seulement et l'obligeaient à interrompre son travail. Ces phénomènes douloureux ont persisté pendant plus de dix ans, jusqu'en 1895, survenant de temps en temps seulement, sans s'accompagner d'aucun trouble morbide.

En 1895, ces douleurs abdominales disparurent pour céder la place à des douleurs gastriques non moins vives, survenant tous les jours deux à quatre heures après les ingestions alimentaires. Il avait des sensations lancinantes de transfixion avec point dorsal net. Le malade éprouvait des brûlures épigastriques avec régurgitations acides; ces douleurs, nettement exagérées par certains aliments, salade, alcool, par exemple, n'étaient calmées que par les vomissements.

A ce moment, l'épigastre était très douloureux à la pression, et, de plus, le malade éprouvait une souffrance vive sous le rebord costal gauche. Ce point a toujours persisté depuis.

Après deux mois, il fit un séjour à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marguerite. Le Dr Leclerc aurait dit qu'il avait un grand estomac. Il prit du bicarbonate de soude et sortit à peu près guéri.

Il n'avait jamais eu d'hématémèses, mais il a remarqué que, plusieurs fois, ses selles étaient noires comme du goudron.

Pendant quelque temps, son état resta satisfaisant. Les digestions étaient lentes, mais il les favorisait par l'emploi presque quotidien du bicarbonate de soude. Il souffrait toutefois, de temps à autre, de son point douloureux sur le rebord costal gauche.

Brusquement, il y a un an, au mois de décembre 1899, les accidents revinrent plus violents que jamais.

C'étaient toujours des douleurs extrêmement vives, survenant trois à cinq heures après les repas, plutôt lancinantes que comparables à des brûlures. Elles ne s'accompagnaient pas de sensations de transfixion.

Elles avaient alors leur maximum sous le rebord costal gauche, s'irradiant dans tout le côté gauche de l'abdomen. Elles étaient toujours suivies de vomissements bien que le malade n'ingérât aucun aliment. Il présenta bientôt une maigreur extrême.

Traité par le régime lacté, la morphine, il fut amélioré en février : les vomissements cessèrent et les douleurs se calmèrent, le malade put un peu s'alimenter et engraissa.

Il n'a cependant pas repris son travail. Toujours depuis leur début, les douleurs sous-costales se reproduisirent. Elles apparaissaient encore à la fin de la digestion et se trouvaient calmées par le repos au lit. Le malade ne vomit pas; l'appétit est bon. Les selles sont normales, régulières, toutefois pendant cinq semaines elles ont été diarrhéiques, et à son entrée il est constipé. Le malade a remarqué que la constipation accentue ses douleurs abdominales.

A son arrivée, l'*état général* est satisfaisant, l'embonpoint suffisant. Il ne se plaint de rien, sauf des douleurs décrites antérieurement. Elles se produisent chaque jour trois à six heures après les repas.

L'abdomen est un peu ballonné, en son milieu, surtout au-dessous de

l'ombilic. L'épigastre est plutôt affaissé, *sauf à gauche, où exis*
légère, près des côtes.

Nous n'avons pas observé de péristaltisme gastrique.

La région cæcale, le soir de son arrivée, est fortement en r
tingue nettement à ce niveau des ondulations péristaltiques
La région de l'S iliaque est déprimée.

Par la palpation, on perçoit le cæcum très distendu; dans la
gauche on sent que l'S iliaque forme une corde très nette.

L'estomac semble grand; on obtient facilement du clapo
région sus-ombilicale. La sonorité de l'estomac remonte assez
côtes à gauche.

La palpation sous le rebord costal est tantôt très onduleu
indolore. On perçoit une certaine résistance à ce niveau. Elle
pondre au lobe gauche du foie légèrement abaissé.

Poumons. — La respiration est légèrement emphysémateus
quelques râles disséminés.

Le *cœur* est normal.

Pas d'œdème. La température est normale et l'urine ne
d'albumine.

15 décembre. — Repas d'Ewald. Réaction faible au Gunsbur
Acidité totale, 1,007.

Pas d'acide lactique.

19 décembre. — On pratique l'insufflation. L'estomac se des
neux, sans rien d'anormal dans sa forme générale. Son bo
descend à égale distance entre l'ombilic et le pubis.

La manœuvre ne provoque pas de douleurs particulièreme
sous le rebord costal gauche.

22 décembre. — On donne le repas d'Ewald.

Réaction au Gunsburg nette.

Pas d'acide lactique.

Acidité totale, 3.

Le malade, quoique s'alimentant bien, éprouve toujours des
loureuses tellement pénibles qu'il demande une intervention
Nous le soumettons à l'examen du Dr Jaboulay, qui l'opèr
vier 1901.

L'ouverture de l'épigastre nous montre que le lobe gauche
abaissé et gros, l'estomac est adhérent à sa face inférieure.

Des adhérences fibrillaires, très vascularisées, qui se rencontr
sont sectionnées aux ciseaux. Ensuite on tombe sur une sympl
hépatique complète.

Elle s'étend sur une surface de la grandeur d'une pièce de 5
foie doit former le fond de la lésion. De chaque côté de la peti
des brides inflammatoires déterminent une réaction péritonéal
On soupçonne un ulcère prépylorique sans avoir la certitude
tence.

L'estomac n'est pas très grand.

L'intestin n'est pas adhérent à l'estomac.

On ne peut faire aucune intervention sur cet organe et, après avoir libéré uelques brides de la face antérieure de l'estomac, M. Jaboulay fait les ıtures.

16 janvier. — Le malade depuis l'opération a eu quelques vomissements nglants, de couleur noirâtre et une élévation de température de deux jours. a toussé beaucoup et a rejeté des crachats purulents.

Il ne souffre plus de l'abdomen. Son état général est bien meilleur epuis deux jours.

Un mois après l'intervention les douleurs se reproduisirent. Nous fîmes traitement de l'ulcère par les grands pansements au sous-nitrate de bisuth. Le malade fut soulagé pendant quelques semaines.

Le malade demanda à retourner à Saint-Claude. Il revint peu après, et indication d'une deuxième intervention chirurgicale fut posée.

Le 6 mai M. Jaboulay tente la libération complète des adhérences. L'ulère siège sur la petite courbure et la face postérieure de l'estomac près du ylore dont le calibre paraît normal. Après libération de quelques adhéences lâches et récentes à la paroi, on attaque les adhérences gastro-hépaiques; mais on en reconnaît bien vite l'ablation complète impossible. On ermine par une gastro-entérostomie postérieure.

Guérison. — Expulsion du bouton au treizième jour. Depuis ce jour, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le malade n'a, à peu près, plus souffert.

Obs. III. — *Périgastrite adhésive.*

Diagnostic : *Tumeur épithéliomateuse de la face opérée à deux reprises. Hystérectomie pour fibrome, il y a treize ans. Constipation consécutive. Accidents gastriques datant de dix ans, ayant donné lieu, à cette époque, à une intervention chirurgicale. Ulcère d'estomac. Périgastrite adhésive et hernie épiploïque, dans une éventration. Opération. Suppression des douleurs et de la fièvre* (1902).

D. M..., soixante-deux ans, ménagère, entrée le 4 août à l'Hôtel-Dieu. Dans a famille, elle perdit une sœur à l'âge de quarante-cinq ans d'un cancer l'estomac. Elle-même eut, à l'âge de deux ans, une contusion abdominale ssez violente.

Fièvre typhoïde grave à l'âge de treize ans.

Réglée à quinze ans, toujours régulièrement.

Pas de syphilis connue, ni d'alcoolisme.

Vers l'âge de quarante ans, on lui enleva une petite tumeur de l'aile du nez, qui avait été de nature cancroïdale. Elle doit être opérée une deuxième ois pour une récidive de cette lésion.

De quarante-cinq à quarante-neuf ans, elle fut soignée à la Charité pour des phénomènes utérins, qui simulèrent à un moment donné une grossesse extra-utérine.

La malade ne fut guérie que par une hystérectomie supra-cervicale. Il s'agissait d'un fibrome. La réunion eut lieu par première intention; mais, quelques jours après sa sortie de l'hôpital, elle fut prise de douleurs abdominales vives, avec constipation et ballonnement du ventre. Il s'agissait

probablement d'un léger degré d'obstruction que l'on traite
tions massives à l'onguent mercuriel. Celle-ci provoqua une sto
La malade entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Dr Bouve
sa stomatite, la malade présenta des accidents abdominaux
vives douleurs dans la région épigastrique. Ces douleurs
après le repas et ne s'accompagnaient pas de vomissement
mois de traitement médical, la malade, très soulagée, put
occupations. Deux ans après, c'est-à-dire il y a neuf ans, n
dans le même service pour les mêmes douleurs. Elles s'accom
nausées, de renvois aqueux et gazeux. Elle ne vomit pas ses

La malade passa en chirurgie, et fut opérée par le Dr Sab
tumeur stomacale ou périgastrique. Elle connaissait cette t
longtemps, qui n'avait pas été retrouvée à son premier séj
qu'elle était par l'adiposité de l'abdomen. Nous ne savons
l'intervention effectuée; la malade dit n'avoir pas été soulagé

Les douleurs persistèrent depuis cette époque et ce sont
duisent cette année la malade à l'hôpital.

Les douleurs sont localisées dans la zone épigastrique
s'irradient nettement à gauche et dans le dos. Elles détermine
sensation d'arrachement, d'autres fois une crampe violen
autour de l'ombilic et au-dessous, la malade ressent quelque

En dehors des paroxysmes qui surviennent de préférence a
il existe une sensation gravative continuelle dans les mêmes

Depuis deux mois l'appétit est très diminué; il existe un
spéciale pour les azotés qui ont toujours été interdits à la pa

Les troubles digestifs consistent, en dehors des malaises et
provoquées par les ingesta, en nausées, renvois aqueux mêlés
tions glaireuses, d'un goût amer, jamais aigre.

Jamais de vomissements alimentaires, sauf, il y a quatre jo
d'une violente crise douloureuse; la malade eut son premier
alimentaire, lequel, d'ailleurs, ne procura aucun soulagement

Jamais d'hématémèse, ni de mælena. Les fonctions int
général, se font assez bien. Toutefois, assez fréquemment, il ex
risme coïncidant avec une constipation plus forte et une sensa
très pénible, dans la région abdominale sous-ombilicale.

Enfin, depuis quelques mois, la malade maigrit progressiven
pâle, sans présenter, toutefois, la teinte des cancéreux. L'an
n'est pas encore très accusé.

Elle présente, au niveau de l'abdomen, les traces des deux
qu'elle a subies.

La langue est humide, légèrement saburrale. La dentition

Toute la région sous-ombilicale médiane, la région péri-om
région épigastrique sont sensibles à la pression.

De l'appendice xyphoïde, à un travers de doigt au-dessus d
débordant latéralement des deux côtés, *mais surtout à gauc*
une masse dure, douloureuse, paraissant irrégulière. On

asse principale mamelonnée. Cette masse principale paraît se continuer n bas, au voisinage de l'ombilic, par des noyaux qui paraissent s'y rallier. es noyaux semblent appartenir à l'épiploon, ils sont nombreux et volumieux. Ils sont, comme la masse sous-jacente, durs et légèrement douloureux. ans les efforts ils se tassent au-dessous de l'anneau ombilical.

Le clapotage gastrique s'obtient parfois, mais assez difficilement. On 'aperçoit pas d'ondes péristaltiques ni anti-péristaltiques.

La paroi abdominale est flasque, relâchée. On ne perçoit ni ptose rénale, i corde côlique. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, il n'est ni dur, i douloureux.

La rate n'est pas grosse. On ne constate rien d'anormal au niveau du œur et des poumons.

Pas de développement anormal des ganglions.

Pas de troubles moteurs sensitifs, ni sensoriels.

Réflexes patellaires conservés.

Le vagin est étroit, à l'extrémité profonde on perçoit le moignon du col térin.

Les urines sont claires, sans albuminurie.

A l'entrée, la température est de 37°,5.

Par l'insufflation de l'estomac, on constate qu'il ne descend pas au-desous de l'ombilic; il se distend bien. L'insufflation ne permet guère une alpation et une délimitation plus exacte de la tumeur épigastrique. Elle létermine quelques douleurs à son niveau. Après l'insufflation, la malade ejette quelques mucosités glaireuses.

12 août. La température s'élève à 39°. L'examen des viscères ne révèle ien d'anormal, mais la douleur épigastrique est plus vive.

28 août. La malade a quelques vomissements; elle remplit une casserole haque fois, on observe du clapotage jusqu'au niveau de l'ombilic.

Depuis la première constatation de la fièvre, la malade eut chaque jour le petites élévations thermiques. Elle ne dépassa pas 38,5 le soir. Les douleurs au niveau de l'épigastre s'accentuèrent beaucoup, elles sont perçues our et nuit. La malade ne s'alimente plus; elle maigrit et pâlit visiblement. L'évolution des accidents, la présence d'une tumeur diffuse, douloureuse, accompagnée de petites poussées fébriles, la persistance pendant une dizaine d'années de phénomènes analogues, nous font conclure à 'existence d'une périgastrique consécutive à un ulcère d'estomac. Nous pensons en outre que la hernie épiploïque de la ligne blanche, contribue à aggraver les souffrances de la malade et a quelque part dans la production des troubles fonctionnels de l'estomac.

Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale, dans des cas analogues, nous engagent à la proposer à la malade. Elle accepte aussitôt.

30 août 1902. — La malade passe à Sainte-Anne; elle avait déjà été soignée dans le service de M. le prof. Poncet pour l'une des interventions qu'elle a subies. Malheureusement nous n'avons pu retrouver son observation.

Opération. — M. X. Delore l'opère. Le compte-rendu de l'intervention a été rédigé par M. Piollet, interne du service.

Anesthésie à l'éther. Incision dans la cicatrice sous-ombilica dice xyphoïde à l'ombilic. Graisse sous-cutanée conservée. adhérent au péritoine pariétal. On l'incise prudemment et bas de l'incision, sur la face antérieure de l'estomac. En h sur une grosse masse adhérente qui est soigneusement dissé

On constate alors que cette masse comprend :

1° De l'épiploon adhérent et enflammé, unissant la paroi la masse sous-jacente : on le résèque entre deux pinces;

2° D'une masse formée par la partie inférieure de la petit l'estomac, et le commencement du bord supérieur de l'an ainsi que les parties voisines de la face postérieure, solideme à la face inférieure et au bord antérieur du foie. Celui-ci éta épaissi, induré, et un peu déformé, formant une languette allait se fusionner intimement avec la paroi stomacale.

On put alors disséquer à petits coups cette adhérence. Bien peut en faire le tour avec le doigt, et finalement la libérer

Il semblait qu'on eût affaire à une adhérence formée par un de la petite courbure dont le fond serait venu se coller contr rieure du foie. Sutures hémostatiques des parties cruentée hépatique.

Tout autour existaient d'autres adhérences gastro-hépa solides, mais très étendues, comprenant la région pylorique rieur), et la face antérieure de la petite courbure, les uniss inférieure du foie.

Ces adhérences furent décollées, autant que possible, et mèche, tant pour l'hémostase que pour maintenir la sépar faces cruentées.

Il existait de plus une adhérence assez étendue entre le cô et le bord inférieur de l'antre pylorique. On la respecta.

Sutures. Drainage pariétal.

1er septembre. — Bon état, malgré une élévation de tem soir. On fait un pansement : il existe un suintement très étend

15 septembre. — Immédiatement après l'intervention, les vom cessé. La malade n'en a pas eu un seul depuis. Quant aux re ils ont persisté, mais en diminuant chaque jour de fréquence Les cruentations sont indolores, elles ne sont pas accompag cédées de pesanteur ou de distension épigastrique. Les do triques continues qui étaient très vives avant l'intervention, ment disparu.

La malade ne se plaint plus, seul l'état général laisse à dés de la pâleur et de la faiblesse. Les fonctions intestinales se fo lement la tumeur épigastrique n'est plus perceptible. On n l'induration cicatricielle de la paroi.

Obs. IV. — (Thèse de Langlais; communiquée par M. le Dr Femme de trente-six ans. Accidents gastriques depuis deu

isme. Amaigrissement. Anémie. Douleurs gastriques très vives provoquées ar l'ingestion des aliments, même du lait. Pas de douleur en broche. Pas e sténose du pylore. Hyperacidité. Un mois après le premier examen : ersistance des douleurs, matité au niveau de l'espace de Traube. On perroit, en auscultant à ce niveau, une sorte de cri pleural. M. Tournier songe des adhérences de l'estomac. Les douleurs prédominent dans l'*hypoondre gauche*. Plus tard des hématémèses, la persistance des douleurs, la erception d'une induration sous le rebord costal gauche, confirment le iagnostic.

M. Vallas opère la malade. Il observe de l'ascite, de nombreuses loges loisonnées par des adhérences. Toute la petite courbure est prise par une rosse masse qui adhère au foie. Ces adhérences sont étendues en avant de a paroi antérieure de l'estomac à la paroi abdominale. Vers la région préylorique, il existe des rétractions du grand épiploon qui immobilisent cette égion. Ces adhérences sont détruites au doigt; on met quelques ligatures ur deux ou trois vaisseaux plus importants, et l'on referme sans faire l'autres manœuvres.

Dix jours après, mort par cachexie.

Obs. V. — (Thèse de Langlais; communiquée par M. le Dr Tournier.)

Homme de vingt et un ans. Alcoolisme. Il souffre de l'estomac depuis inq ans. A dix-huit ans on lui incisa à l'hôpital de Bourg un abcès de 'épigastre. Les douleurs gastriques ne furent pas améliorées, mais légèrenent atténuées par le régime lacté. Sous la cicatrice de l'épigastre on peut onstater une induration profonde (bord de l'estomac ou du foie?). Hyperhlorhydrie. Pas de clapotage gastrique. Après un traitement institué par e Dr Tournier, le malade est amélioré : *il souffrait antérieurement au niveau le l'épigastre lorsqu'il se redressait;* depuis le traitement le malade n'a presque plus de douleurs dans cette position. Après une série d'alternaives, d'améliorations et d'aggravations dans son état, on décide une interention chirurgicale par M. le Dr Vallas.

On constate que le *grand épiploon* est adhérent au feuillet péritonéal de a paroi abdominale antérieure. La face antérieure de l'estomac est recouerte également d'une nappe d'adhérences à la paroi de l'abdomen. Ces dhérences déchirées, on arrive à une masse indurée, qui fixe l'estomac, u niveau de la petite courbure à la face inférieure du foie. Il s'agit d'un lcère. On arrête là l'intervention pour ne pas provoquer de perforation.

Le lendemain de l'intervention, les vomissements disparaissent. Le nalade ne souffre pas et se trouve très amélioré.

Dans la suite, les douleurs ont été très atténuées, malgré quelques accès thyliques. On ne constate plus ni tuméfaction, ni induration dans la égion épigastrique : les *adhérences* ne paraissent pas en voie de reproduction. Pas de clapotage gastrique.

Obs. VI. — (Thèse de Langlais; communiquée par M. le Dr Tournier.)

F..., quarante ans. Signes d'ulcère d'estomac; d'abord améliorée par le

traitement médical, elle cessa de le suivre et les accidents se r
Deux ans après, la malade présente à l'Hôtel-Dieu un abcès
Elle fut opérée par M. Villard. Une fistule persiste pendant u

Six ans après le premier examen, douleurs et intolérance

L'année suivante (1902), vomissements alimentaires, py
transfixiante survenant à des heures variables après l'inge
taire. Cette douleur existe par intervalles; quand un des
cessé, il est remplacé par une douleur gravative, siégeant pl
rebord *costal gauche*, en irradiant vers le flanc gauche et
douleurs s'atténuent pendant d'assez longues périodes. La pe
d'influence sur elles.

Objectivement, on constate, à la limite du flanc gauche et
la cicatrice de l'ancienne laparotomie. A partir de ce point, ju
du rebord costal gauche, en haut, et jusqu'à la ligne média
on a, au palper, une plaque indurée paraissant blinder la
nale; cette plaque est douloureuse. Il s'agit d'une plaque
adhésive.

Ch. Viannay a publié dans les *Archives provinciales*
(1900) trois cas d'intervention chirurgicale pour ulcère
l'estomac (service de M. le prof. Jaboulay).

Le premier porte le diagnostic suivant :

Obs. VII (Ch. Viannay). — *Ancien ulcère de l'estomac perfo*
miné des adhérences avec la paroi abdominale antérieure.
adhérences, résection de l'ulcère; gastrorrhaphie, guérison.

La malade, E. C., âgée de vingt-sept ans, avait été envoy
vice de M. le prof. Jaboulay, avec le diagnostic de cancer
bable. Elle souffrait de l'estomac depuis six ans; eut six a
des hématémèses. Elle ressentait des douleurs en broche
arriva à ne plus s'alimenter. Elle s'aperçut, il y a quelques
tence d'une tumeur dans la région épigastrique. La palpatio
loureuse. Cette tumeur *siégeait à gauche de la ligne médiane*
allant du mamelon gauche à l'ombilic. Elle était absolum
solidement fixée à la paroi abdominale.

La malade éprouve constamment, et surtout après le rep
tion de tiraillement très pénible au creux de l'estomac.

M. Jaboulay pose le diagnostic d'ancien ulcère ayant donn
adhérente à la paroi et se décide à intervenir.

L'estomac est soudé à la paroi par un amas de brides c
constituent la tumeur perçue par la palpation. On libère l
découvre une perforation; d'autres brides parcouraient la
cère dessinant une sorte de biloculation. L'ulcère fut réséqu
de gastroplastie. La malade guérit rapidement avec une réun
par première intention.

Des sept observations que nous avons rapportées, six ont été suiies d'interventions chirurgicales qui ont permis de contrôler le iagnostic de périgastrites adhésives consécutives à l'ulcère d'esomac. Une malade seule (obs. VI) n'a pas subi le contrôle chirurgial de sa lésion; mais l'existence d'une périgastrite suppurée, uverte antérieurement, ne laisse pas de doute sur la nature de la laque indurée que l'on percevait dans la région épigastrique. Le iagnostic de la périgastrite est donc possible. S'il n'est pas fait plus réquemment ce n'est pas que cette lésion soit rare, mais c'est qu'elle 'est pas recherchée. On a trop souvent la tendance à considérer omme néoplasiques toutes les tuméfactions perçues dans la région pigastrique de dyspeptiques âgés. Nous nous efforcerons dans la uite d'exposer les éléments de ce diagnostic, de discuter les indiations opératoires qui en découlent. Mais auparavant nous désirons tudier sommairement l'anatomie des adhérences de l'estomac onsécutives à l'ulcère.

L'ulcère gastrique détermine toujours peu de temps après sa formation une réaction péritonéale. Il a tous les caractères histologiues d'une lésion inflammatoire, bien que, croyons-nous, son oriine microbienne primitive soit nullement démontrée. Le mécaisme de cette réaction est fort probablement l'infection secondaire 'une lésion d'origine vasculaire.

Le péritoine sous-jacent sécrète un exsudat fibrineux d'abord, mais yant grande tendance à l'organisation. Celle-ci va se produire ausitôt qu'une adhérence du feuillet viscéral de l'estomac se forme vec un organe voisin, ou avec le péritoine pariétal. Elle constitue 'ailleurs un mode de protection pour la cavité de la séreuse dans e cas où cette dernière serait menacée par l'extension de l'ulcère n dehors de la couche musculaire de l'estomac.

Pour que l'adhérence se produise il est nécessaire que les filaments fibrineux qui unissent les deux feuillets de la séreuse ne oient pas rompus par les mouvements du viscère. On sait d'ailleurs ue l'ulcère gastrique siège le plus souvent au voisinage de la petite ourbure : dans sa région moyenne, en avant et en arrière; à ses xtrémités, près du cardia ou au voisinage du pylore. Ces régions ont celles qui subissent les moindres déplacements pendant les nouvements de l'estomac, la grande courbure subissant un mouvenent de translation d'arrière en avant et de gauche à droite, concurremment avec les ondulations péristaltiques de la tunique musculaire. Les ulcères de la face postérieure se soudent au pancréas; eux de la région pylorique, au foie, à la vésicule biliaire; ceux de a face antérieure qui intéressent le plus souvent la petite courbure, ont tendance à s'unir au lobe gauche du foie, à l'épiploon relevé, au

péritoine pariétal antérieur. On a cité des adhérence

Brinton établit, d'après ses statistiques, que les paroi antérieure s'accompagnent moins souvent de pé ceux qui siègent au niveau du pylore ou de la face po avant les adhérences ne pouvaient être que lâches, sans tendance à l'organisation définitive. Nos observatio se rapportent à des périgastrites antérieures, ne perm considérer cette lésion comme très rare. Hirschfeld [1], observation de périgastrite antérieure, admet que l'org adhérences se fait là où les mouvements de la surface sont le moins étendus. C'est en dehors de la zone py la région de la face antérieure qui avoisine le card courbure, que s'observe le plus souvent la périgastri niveau que les mouvements de la face antérieure de l le moins étendus. Il existe, d'après les faits que nous a et les documents que nous avons recueillis, deux type trites antérieures : celles de la zone pylorique et cel précardiaque. Nous avons trouvé, dans dix-sept obser cation exacte du siège de cette lésion.

Chez *treize malades* elle se trouvait à gauche de la li s'étendant jusqu'au-dessous du rebord costal *gauche* et lobe *gauche* du foie. *Quatre fois* elle existait à *droite* pylorique, trois des malades étaient porteurs d'adhéren cule biliaire et aux voies biliaires; ils avaient, d'aille de l'ictère. Les quatre observations de ce groupe symptômes d'une sténose du pylore.

La symphyse gastro-côlique, ou la soudure de l' s'observent très rarement, la première est la plus fréq ploon et le mésentère peuvent être les intermédiaires rences.

La périgastrite adhésive est constituée ordinairem adhérence fondamentale épaisse fortement organisée, bistouri, et correspondant le plus souvent soit au fon soit à une partie de ce fond. Elle s'étend le plus souv et au-dessous des limites de l'ulcus. Dans un cas (obs. dait une certaine épaisseur, était contournable par le d comme un large ligament à l'estomac. Langlais a vu u formée de plusieurs couches parfaitement stratifiées à

Toutes les adhérences que nous avons observées po épaisseur d'un demi-centimètre à un centimètre. Auto cipale lésion existent de nombreuses adhérences fila

1. Hirschfeld, *loc. cit.*

fibreuses, plus ou moins longues, plus ou moins résistantes. Certaines d'entre elles prolongeant la principale vers le bas déterminent une sorte de biloculation de l'estomac (obs. I) et parfois une biloculation véritable. On peut observer, en dehors de l'adhérence principale, d'autres brides solides, épaisses, moins importantes. L'une d'elles (obs. III) unissait l'extrémité droite de la grande courbure au côlon. Des adhérences filamenteuses peuvent se retrouver assez loin de la lésion principale : dans la région pylorique, autour du duodénum, s'il s'agit d'un ulcère précardiaque; elles peuvent déterminer des brides intéressant les anses de l'intestin grêle et occupant la zone sus-ombilicale de l'abdomen. Parfois même il existe des traces d'exsudats dans le petit bassin. Le péritoine réagit souvent ainsi à distance des lésions qui intéressent les viscères contenus dans sa cavité. Les exsudats et les brides filamenteuses peuvent s'observer, par exemple, autour du duodénum et dans les anses jéjunales chez des malades atteints d'appendicite, et même chez des femmes ayant présenté des lésions annexielles ou utérines (Jänicke, Congrès de Rome, 1894.)

Il est incontestable qu'au sein de ces adhérences existe un travail inflammatoire actif dont l'origine paraît être la porte d'entrée qu'offre l'ulcère aux infections. D'autre part, les malades présentant des douleurs paroxystiques au niveau de leurs adhérences, ont simultanément de l'élévation thermique. La fièvre semble avoir toujours disparu après la libération des brides.

Les adhérences ne correspondent pas toujours à la perforation de l'estomac. Les ulcères n'envahissant pas toutes les tuniques de cet organe peuvent déterminer des périgastrites fort épaisses. Cependant quelques tentatives de libération (obs. VII) ont nécessité une intervention sur l'ulcère, la cavité gastrique étant ouverte.

Signalons enfin que la périgastrite adhésive est la suite fatale des périgastrites suppurées et enkystées de la face antérieure de l'estomac. L'ouverture de l'abcès est suivie, après la guérison de la suppuration, d'une symphyse gastro-pariétale déterminant de violentes douleurs, des troubles digestifs, et nécessitant par elle-même une opération secondaire (obs. VI).

Le *diagnostic* de la périgastrite adhésive antérieure peut s'établir sur une série de symptômes assez constants.

Chez un malade présentant depuis longtemps la séméiologie de l'ulcère gastrique : douleurs ou irradiations dorsales, hyperchlorhydrie, vomissements, hématémèses, accès gastralgiques, amaigrissement, etc., l'apparition d'un point douloureux fixe, superficiel, accentué par le redressement du tronc, sans rapport avec l'alimentation; en outre, l'existence d'une tumeur douloureuse sous-costale,

doivent faire songer à l'existence d'une adhérence de

Analysons avec plus de détails les symptômes qui pe observés.

Il existe deux localisations de l'ulcère pouvant déter adhérences de la face antérieure de l'estomac assez facile lables : l'ulcère pylorique ou prépylorique, qui est accompa souvent de sténose du pylore, fixe cet organe au foie et voies biliaires. Les signes de cette fixation du pylore sont fréquemment : les données de l'insufflation gastrique per la déceler. Les ulcères de la petite courbure et de la ré rieure précardiaque de la face antérieure déterminent un type de périgastrite. Ce dernier est le plus fréquent d'après ments que nous avons recueillis.

Les ulcères pyloriques avec sténose, s'ils ont donné périgastrite adhésive, ne produisent pas, par le fait de rence, des troubles fonctionnels bien spéciaux. Les dou diées jusqu'à l'épaule droite sont rarement exagérées pa tion sous-costale droite. Elles se confondent avec détermine l'ulcère. La situation profonde d'un pylor permet pas sa palpation dans les conditions ordinaires de Dans les grandes sténoses, avec pylore libre, il est bie l'insufflation de l'estomac ne permette pas de sentir le p la consistance plus dure que celle des organes voisins e travers les parois abdominales. Si le pylore est fixé, l'insu permet pas de le sentir. Dans ces cas, il est d'ailleurs so au niveau de la face inférieure du lobe droit. Recouvert hépatique, il ne peut être suivi par l'observateur. Cepe observation de MM. Bouveret et Jaboulay rapporte le cas pylorique avec grande sténose et adhérence du pylore au paroi abdominale antérieure. Les cas de Dupouy, de Bou Jolinière, de Mayo Robson, indiquent une symphyse p que. Les malades avaient présenté de l'ictère. En somm quatre cas précités de périgastrite antérieure pylorique, était englobée trois fois et l'on observait de l'ictère.

Les adhérences pyloriques, si elles possèdent un cert et si elles sont accessibles à la palpation, soit souvent pris tumeurs. Dans les grandes sténoses pyloriques le diagnos cère et du cancer est excessivement difficile. Les erre même que les malades ont été opérés, sont innombr anamnestiques, l'âge du sujet, son état de cachexie, l' sang, les données de la palpation fournissent des éléments pour distinguer les deux lésions. Les douleurs limitées pylorique, les poussées de fièvre, l'absence de généralis

un état gastrique de longue durée, l'existence de l'ictère sans hypertrophie du foie ni noyau hépatique peuvent être invoquées en faveur de l'ulcère avec périgastrite. Le chimisme gastrique des grandes sténoses n'est guère plus instructif. Les acides de fermentation sont toujours abondants. L'acidité totale peut être assez élevée, mais l'acidité chlorhydrique, révélée par la méthode de Mintz, donne des chiffres très faibles.

L'existence d'adénopathie sus-claviculaire doit être recherchée, elle ne constitue toutefois qu'un signe de faible valeur.

Cependant si les incertitudes du diagnostic permettent d'être fort réservé sur le pronostic des lésions, elles n'autorisent aucune hésitation au sujet de leur traitement. Lorsque, il y a quelques années, la pyloroplastie était en faveur, il y avait intérêt à savoir si l'on était en présence d'un ulcère calleux ou d'un néoplasme. Actuellement tous les chirurgiens appliquent la gastro-entérostomie au traitement de la sténose du pylore. Encore peut-on discuter l'éventualité d'une pylorectomie secondaire. A notre avis, les indications de cette intervention pourrait se poser beaucoup plus facilement au cours de l'intervention alors que le pylore peut être exploré, qu'avant la laparotomie.

Une question de diagnostic des plus importantes, omise par Langlais, nous semble être celle-ci. En présence d'une périgastrite pylorique avec ou sans ictère, devons-nous penser à une péritonite plastique consécutive à l'ulcère d'estomac, ou à une sténose du pylore d'origine biliaire? Bouveret, Alex, ont fait une étude des plus documentées de cette complication des angio-cholécystites. Ils ont montré que la sténose pylorique d'origine biliaire est assez fréquente et que ses principaux caractères sont les suivants : l'obstacle à l'évacuation de l'estomac peut porter sur le duodénum ou sur la région pylorique elle-même; le premier cas est le plus fréquent. Il est constitué soit par une migration anormale des calculs qui ferment eux-mêmes la lumière intestinale, soit par une péritonite plastique dont les brides nées au pourtour des voies biliaires enveloppent le duodénum ou le pylore. Il arrive souvent que les deux obstacles existent simultanément chez le même sujet. Le spasme du pylore et la coudure angulaire du duodénum s'ajoutent aux obstacles pour parfaire l'occlusion de cette portion du tube digestif.

D'ordinaire les accidents liés à la lithiase biliaire précèdent pendant une longue période les phénomènes gastriques. Cependant les douleurs de la colique hépatique ont pu être confondues avec des accès gastralgiques. Schüle, Gaillard, Bouveret et Alex ont signalé des hématémèses chez des malades présentant des calculs encha-

tonnés dans le duodénum. On conçoit combien ces symp
leurs intenses siégeant dans la région pylorique, h
vomissements, pouvaient faire songer à l'ulcus.

La fréquence des vomissements bilieux, la présenc
dans le contenu d'un estomac atteint de sténose pyloriqu
sements de pus verdâtre, le diagnostic antérieur de coli
ques avec ictère, doivent faire soupçonner l'origine bilia
dents gastriques.

L'insufflation de l'estomac peut mettre sous la mai
pylorique sans éclairer beaucoup sur sa nature. L'exan
tenu gastrique, précédé ou non d'un repas d'épreuve, n
renseignement caractéristique que si le liquide est capab
la fibrine en milieu alcalin (digestion trypsique), de
l'amidon, d'émulsionner l'huile (Malbroné). Il s'agissait
rapporté par cet auteur, d'une sténose duodénale sus-wa
fait, ce sont les anamnestiques qui fournissent les meille
de diagnostic entre les périgastrites liées à l'ulcère d
les périgastrites ou périduodénites consécutives à l'angio
calculeuse.

Nous avons tenu à développer assez longuement cette
question parce que la fréquence et l'importance des sté
ques d'origine biliaire s'affirment de plus en plus. M.
rurgien des hôpitaux, nous a dit avoir opéré cette
malades porteurs de cette affection. Dans les trois cas le
basé sur les anamnestiques, fut posé avant l'interventio
vaincu que beaucoup de malades considérés comme att
nose ulcéreuse ou néoplasique du pylore, sont des calcul
de lésions duodénales ou périduodénales.

L'importance de ce diagnostic est capitale au point d
peutique : la périgastrite ulcéreuse impose la gastro-e
La libération du pylore n'est d'aucune utilité. Elle com
ration et peut déterminer des accidents.

Au contraire, s'il s'agit d'une sténose d'origine biliaire
tion doit porter sur la lésion même : section des brides
nales, ablation des calculs. La gastro-entérostomie n'est i
si le chirurgien ne peut réussir à rétablir la lumière duo

Le diagnostic de la périgastrite ulcéreuse pyloriq
lésions péritonéales d'origine tuberculeuse syphilitiqu
senter de réelles difficultés. Il sera établi d'après les a
de ces affections et l'étude des antécédents du malade.

1. *Berlin. klin. Woch.*, 1880, n° 20.

Nous avons hâte d'arriver à l'*étude clinique de la périgastrite antérieure précardiaque*; c'est la forme la plus fréquente, et toutes nos observations ont trait à des malades porteurs de cette lésion.

Les symptômes propres à la périgastrite se manifestent d'ordinaire chez un dyspeptique qui depuis longtemps présente des accidents faisant soupçonner l'existence d'un ulcère. Toutefois il est fort possible que dans la forme qui nous occupe maintenant la faible intensité des douleurs, la rareté des vomissements n'aient pas antérieurement imposé ce diagnostic. Deux de nos malades avaient été suivies pendant plusieurs années dans divers services hospitaliers sans que la lésion fût soupçonnée. C'est grâce à la périgastrite que nous-mêmes nous pûmes reconnaître l'ulcus sous-jacent. Les signes de l'ulcère peuvent n'apparaître que peu de temps avant ceux de la péritonite plastique. Une malade présentée il y a huit jours, par M. Mousset, à la Société des sciences médicales de Lyon, ne souffrait de l'estomac que depuis quelques mois, lorsqu'elle entra à l'Hôtel-Dieu. Elle se trouvait alors dans un état d'amaigrissement voisin de la cachexie, présentait une tuméfaction douloureuse dans la partie gauche du creux épigastrique, souffrait horriblement, sans rémission, si bien que l'on eut au premier examen d'idée d'un néoplasme. Le diagnostic de périgastrite fut bientôt établi et confirmé par ce fait que le traitement par le repos, le régime approprié firent cesser en partie les douleurs, diminuer la tuméfaction et que la malade reprit en partie son embonpoint perdu.

La périgastrite peut donc se développer au voisinage d'un ulcère relativement récent. Le plus souvent la lésion primitive précède de plusieurs années l'adhérence du péritoine. A propos de la malade de M. Mousset, M. Villard, chirurgien des hôpitaux, déclarait que ces péritonites circonscrites déterminant rapidement un épaississement considérable de la séreuse, contiennent presque toujours une certaine quantité de pus. Toutes les interventions pratiquées en pareil cas lui ont confirmé son diagnostic. La régression rapide de la tuméfaction sous l'influence du traitement auquel fut soumise cette malade, est en faveur de l'opinion de M. Villard.

Dans un certain nombre de cas (obs. I, III) les manifestations propres à la périgastrite se sont faites par périodes, sortes de poussées inflammatoires se faisant au siège de l'adhérence. Ces périodes d'acuité, de plus en plus grandes, de plus en plus rapprochées, aboutissent à l'état dans lequel nous avons observé nos malades, et que nous allons décrire.

Les douleurs propres à la périgastrite, par leur ténacité, leur acuité, leurs irradiations lancinantes vers l'épaule ou le sein gauche

constituent pour les patients les symptômes qu'ils signal
au médecin : quelques malades marchent courbés, et,
adoptent l'attitude en chien de fusil. Nous ne saurions affir
elle-même, la périgastrite peut déterminer des souffranc
de la digestion. Il est d'ailleurs difficile, dans ce cas, de
qui appartient à l'ulcus et ce qui se rapporte à la péritoni
que les paroxysmes douloureux soient plus aigus pendant
phases de la digestion, surtout si le malade ne se soun
régime approprié. La jeune fille soignée par M. Mouisset
le régime seul et le repos, devint méconnaissable : sa
avait diminué de moitié, elle ne souffrait plus et retrouva
point antérieur. Le traitement de l'ulcus avait été celui d
trite. Il n'en est pas toujours ainsi. Nos trois malades m
à un régime sévère éprouvaient des souffrances intolér
même logique de penser que la jeune fille soignée par
aura des rechutes qui la conduiront fatalement sur la
ration.

Westhalen et Fick ont insisté sur le peu d'influence d
médical de l'ulcère (régime, bismuth à toutes doses), da
tion des douleurs périgastriques.

Le redressement du thorax exaspère la souffrance;
tres malades au contraire, les mouvements et l'attitud
effet. Tournier et Langlais, Hale White attachent u
importance à cette influence de l'attitude. La palpatio
une douleur locale assez superficielle au niveau de l
péritonite.

Dans la plupart des cas, et surtout lorsque le foie n'est
la pression exercée sous les fausses côtes gauches pa
repliés en crochet provoque une douleur bien caracté
même exploration tentée sous les fausses côtes à dro
effet. La pression profonde exercée dans le creux épigast
mine les souffrances liées à la compression de l'ulcus l
cet ulcus ne s'accompagne pas de périgastrite adhésive,
tionnel de déterminer de la douleur par la palpation s
Les douleurs de l'ulcus s'irradient d'ordinaire dans le c
la périgastrite, vers le sein gauche. Elles ne s'étendent p
au-dessous de la ligne ombilicale. Langlais a vu une irra
l'hypocondre droit qui avait fait penser à une colique hé

L'influence de l'alimentation sur les douleurs de l'ulc
connue; le repos absolu de l'estomac et l'alimentation
réussissent pas mieux que les agents médicamentaux.

La périgastrite peut, par elle-même, provoquer des vo

Une de nos malades (obs. III) en avait très fréquemment avant d'être opérée. La simple libération des adhérences supprima complètement ces accidents, bien que la gastro-entérectomie n'ait pas été pratiquée. Cette femme rejetait tantôt des substances glaireuses, tantôt il s'agissait de renvois aigres, tantôt de renvois gazeux. Elle ne vomit des aliments qu'une seule fois, quatre jours avant l'opération. Langlais a noté les mêmes phénomènes chez ses malades. Nous n'avons pas vu de périgastrite antérieure précardiaque s'accompagner de grandes dilatations d'estomac, nous n'avons jamais observé concurremment la sténose du pylore. L'extension des brides sur la face antérieure déterminant parfois un certain degré de biloculation, celle-ci peut s'accompagner de vomissements alimentaires assez abondants.

Les malades présentent de l'anorexie, de la constipation et les troubles de leurs fonctions digestives déterminent un amaigrissement rapide.

Le catarrhe gastrique est mis en évidence par l'abondance des mucosités qui sont rejetées. On n'a pas signalé et nous n'avons pas observé des troubles du chimisme gastrique, dignes d'être indiqués, chez ces malades.

La périgastrite antérieure gauche, bien que déterminant une gêne considérable dans les mouvements de l'estomac, n'a jamais provoqué une dilatation considérable de ce viscère. Le clapotage n'était obtenu qu'accidentellement, on ne le constatait pas au-dessous de l'ombilic. La grande courbure était peu abaissée. L'espace de Traube s'élevait assez haut, il existait de la distension gazeuse qui s'accentuait notablement pendant la période digestive.

Nous n'avons jamais observé des ondulations péristaltiques ou des phases de tension intermittente de l'épigastre. Il semble que la musculature des estomacs atteints de sténose du pylore réagisse plus vigoureusement contre l'obstacle que celle des estomacs fixés par une plaque de péritonite. Ces derniers toutefois se vident assez bien parce que le pylore est perméable et rarement contracturé. Si l'évacuation de l'estomac est bonne, son travail est mauvais. Les sténosés ont souvent de l'appétit, les sujets porteurs de périgastrite ont du dégoût pour l'aliment comme si la fixation du viscère inhibait son désir et paralysait ses capacités digestives.

Tournier et Langlais ont observé de l'hypo-acidité, parfois de l'hyperchlorhydrie au début de la réaction péritonéale. Ils constatent que cette hyperchlorhydrie n'est jamais aussi nette, d'une manifestation aussi rapide, aussi caractéristique si l'ulcère s'accompagne de périgastrite adhésive, que s'il évolue dans un estomac libre d'adhérences.

Des signes physiques propres à la périgastrite, un seu
valeur, c'est la perception de la plaque indurée qui cor
lésion. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le b
foie est perçu et la tuméfaction siège entre le bord, les f
et l'ombilic; ou bien le foie n'est pas perçu, la tumeur s
du rebord costal à un point plus ou moins bas situé dans l
gastrique.

La plaque présente son maximum d'épaisseur et de
sa partie la plus élevée. Si elle adhère au foie, elle semb
nuer le bord. Progressivement elle s'abaisse et s'enfo
région épigastrique. Il est rare qu'on distingue des mam
nodules dans sa partie supérieure; on en perçoit au co
sa limite inférieure. C'est en ce point qu'elle simule
cancéreuse. Il nous semble utile à ce propos de signaler
plasmes précardiaques pouvant faire saillie dans la zo
venons de décrire sont d'une extrême rareté. Les can
tomac occupant la partie préœsophagienne de la pet
sont profonds, le plus souvent inaccessibles à la palpa
compagnent d'ordinaire des signes de sténose cardiaqu
gastrite périnéoplasique est rare, elle correspond le p
à une tumeur ulcérée, ayant déterminé des réaction
toires exsudatives au niveau de la séreuse. L'erreur d
entre la périgastrite ulcéreuse et les noyaux cancéreux d
daires est plus facile. Cependant les noyaux ne sont ja
ment limités à la limite inférieure du lobe gauche. Le
dinaire gros et semé de nodules. L'insufflation de l'eston
d'un grand secours dans l'examen de la plaque péritoné
douloureuse et dangereuse; en outre la symphyse ga
hépatique est suffisamment solide pour ne permettre auc
ment, aucune saillie de la tuméfaction. La gastro-c
l'examen radioscopique ne sont d'aucun secours, dans le
ordinaires de l'examen d'un dyspeptique. Il faudrait
d'Ewald pour en retirer des éléments servant de dia
recherche du clapotage est difficile en raison de la réa
fense de la paroi abdominale. La dilatation de l'estomac a
ment sous-ombilical de la grande courbure n'est signalée
de nos observations. Par contre la percussion permet
que l'espace de Traube semble plus étendu, et à limite sup

1. Cependant le Dr Villard et moi, nous avons observé récemm
jeune femme de trente ans un néoplasme précardiaque, que no
début de son évolution périgastrique. La nature de la tumeur
statée au cours d'une laparotomie.

élevée que normalement. M. Tournier a même observé des frottements pleuraux à la base du thorax, en avant. En somme, l'estomac conserve sa forme et ses rapports normaux; alors que ses limites se sont étendues.

L'état de l'intestin est assez variable, les malades sont habituellement des constipés, cependant quelques-uns allaient régulièrement à la selle. On observe parfois la corde côlique. Il arrive dans quelques cas de constater une sorte de prolongement mou de la tumeur gastrique autour de l'ombilic (obs. III), il s'agit de l'épiploon fixé d'une part à la plaque de péritonite et d'autre part tassé et contourné au-dessous de son adhérence.

Nous avons observé chez le même malade une adhérence gastro-côlique correspondant à la partie droite de la grande courbure et à la moitié droite du côlon transverse. Deux hypothèses peuvent expliquer cette symphyse : ou bien, la propagation de l'inflammation péritonéale liée à l'ulcère de la petite courbure a déterminé cette deuxième adhérence; ou bien, un second ulcère aurait provoqué la soudure gastro-côlique. Cette malade était une constipée qui avait même présenté des accidents de pseudo-occlusion. Il est vrai qu'elle avait subi une grave intervention utérine. Le rôle des lésions de l'utérus des annexes dans le genre de troubles digestifs de la femme, nous semble d'une importance capitale. Cette question, esquissée dans la thèse Lhopet [1] que nous avons inspirée, fera l'objet de notre part d'un travail particulier.

Nous connaissons les principaux symptômes de la périgastrite adhésive antérieure gauche. Nous avons étudié son diagnostic avec le cancer précardiaque. Il ne nous reste qu'à signaler une affection avec lesquelles elle pourrait être confondue : la péritonite tuberculeuse. Il est rare que la plaque péritonéale soit unique et que les antécédents du malade ne renseignent pas sur la nature de la lésion. Toutefois nous avons vu opérer par M. le prof. Jaboulay une périgastrite ulcéreuse considérée antérieurement comme liée à une péritonite tuberculeuse. La malade avait présenté ses premiers troubles gastriques en même temps que des symptômes pulmonaires fort suspects de tuberculose. Elle fut atteinte d'un tympanisme abdominal très accentué, de vomissements, et de troubles intestinaux. Le séro-diagnostic tuberculeux était positif. La constatation d'une plaque péritonéale périgastrique entraîna le diagnostic de péritonite bacillaire déterminant des accidents gastriques. L'opération révéla une périgastrite consécutive à un ulcère de la face antérieure.

1. Thèse de Lyon, 1902.

L'évolution de la périgastrite semble liée aux diffé
de celle de l'ulcère qui lui a donné naissance. La ré
néale n'est bien accentuée au niveau de l'ulcus que
celui-ci est en imminence de perforer la paroi gastriqu
le considère comme un mode de protection de la cavi
Ce qui distingue cette évolution ce sont les poussées i
qui se font au sein de la lésion.

L'accentuation des douleurs, des troubles digestifs
ment du volume de la tumeur indiquent une activité
nouvelle. S'agit-il d'une formation purulente, comm
M. Villard à la Société des sciences médicales de L
saurions l'affirmer. M. Jaboulay ne le croit pas. La p
liée à une période d'activité de l'ulcère? C'est fort pro

Ces paroxysmes s'eccompagnent toujours d'élévatio
rature, 38° à 39°,5. La fièvre dépend de la réaction
non de l'ulcère. La poussée terminée, sous l'influence
à l'observation d'un régime sévère, les douleurs s'a
volume de la tumeur décroît. Le processus ulcératif de
trique peut s'étendre à la plaque péritonéale. On obse
son centre un trajet fistuleux partant de l'ulcus et p
loin dans la plaque. Celle-ci ne protège pas toujou
efficace la partie de la séreuse. M. Villard a opéré deu
gastriques consécutives à l'ulcère de l'estomac; elles
les deux cas, produites dans une plaque de périgast
moment des paroxysmes que les accidents de perfo
plus à redouter.

C'est alors que l'immobilisation du sujet, l'applica
sur l'épigastre, le régime lacté sont à imposer aux mal
gastrite, pendant de longues années (dix ans chez
l'obs. III), fait subir au patient un douloureux martyr
des paroxysmes s'accroît progressivement; ils se rappr
malades arrivent à l'état cachectique si un accident
hâter le dénouement fatal. Les ulcères accompagnés
ne sont pas ceux qui se cicatrisent d'une façon d
malades doivent tôt ou tard se soumettre au traitemen

Le traitement de la périgastrite prépylorique a ét
haut, ses règles sont discutables.

Les auteurs qui ont publié des cas de périgastrites
accompagnées de sténose du pylore, apportent des avis
sujet du traitement qui doit être opposé à cette affectio

La malade dont l'histoire a été relatée dans notre tro
vation fut présentée en octobre dernier à la Société

médicales de Lyon. Notre communication fut l'origine d'une discussion à laquelle prirent part MM. Jaboulay, Villard, Mouisset, Josserand. Les conclusions de nos maîtres furent concordantes; elles confirment celles que nous avions adoptées nous-même. Nous allons les exposer.

Le traitement médical de la périgastrite adhésive doit être tenté, surtout si les premières manifestations de cette lésion sont récentes. Le malade doit être mis au repos au lit, au moins pendant toutes les phases de la digestion gastrique. Il est préférable que le malade ne quitte pas le lit si les douleurs sont vives et s'il existe une élévation de la température. Les révulsifs placés sur la paroi abdominale ne sont d'aucune utilité. Les applications chaudes, ou l'apposition d'une vessie de glace sur la région douloureuse, calment la douleur. Un régime sévère, qui dans les cas graves est le régime lacté absolu, sera imposé.

Les premières poussées cèdent ordinairement à ce traitement. La tumeur elle-même peut diminuer de volume. Il en fut ainsi chez une malade soignée par M. Mouisset et présentée par lui à la Société peu après notre communication.

Il est possible que des malades ainsi améliorés par le traitement médical de la périgastrite n'aient pas de nouvelles poussées, ne présentent que des paroxysmes peu intenses et très éloignés. Ils obtiendraient ce résultat en observant un régime sévère et en s'abstenant pendant fort longtemps de tout travail, malgré l'apparente guérison de la lésion gastrique. Or, en fait, de tels malades ne se rencontrent pas. Le sujet se croit guéri, il relâche son régime; le premier excès détermine une indigestion, d'où nouvelle période d'acuité du processus péritonitique et de l'ulcère. Dans tous les cas, pendant cette période de temporisation, le malade ne sera pas laissé sans surveillance; il ne faut pas oublier que dans la plaque de périgastrite le processus ulcératif aboutit parfois à la perforation.

La fréquence, le rapprochement des paroxysmes, l'intensité de la fièvre, les signes de l'intolérance gastrique, se manifestant malgré le régime ordonné, imposent l'intervention chirurgicale.

Il ne faudra pas attendre que les malades épuisés pas la douleur, affaiblis par l'insuffisance de l'alimentation, soient dans un état voisin de la cachexie. L'échec du traitement médical, caractérisé par son impuissance contre le retour des paroxysmes, impose la laparotomie.

Que proposer au chirurgien? La libération des adhérences, l'excision de l'ulcère, la gastro-entérostomie?

La libération des adhérences n'est pas toujours possible. Les sept

observations que nous rapportons indiquent que chez c
la tentative en a été faite avec un certain succès. Deux c
blement améliorés (obs. III, V). Mais les résultats éloi
tervention ne sont pas connus. Aussitôt l'opération l
périgastriques ont cessé, les vomissements ont disparu
tion a été possible. Une des malades (obs. III) est a
opérée depuis trois mois. Il y a quelques jours elle se
souffrir de nouveau et signalait un certain dégoût pour l
M. Jaboulay opéra, le 4 novembre dernier, un malade att
gastrite ulcéreuse chez lequel il a pratiqué, il y a en
mois, la libération simple des adhérences. Bientôt après
tion les accidents se reproduisirent, ils furent assez grav
le malade vînt solliciter un traitement chirurgical.

L'ouverture de l'abdomen montra que non seuleme
rences s'étaient reformées, mais qu'elles étaient telle
breuses, formaient un réseau si serré qu'il fut impossib
quer la gastro-entérostomie. La première opération palli
professeur Jaboulay, fut non seulement inutile, mais
deuxième de nos observations contient un fait analog
toutefois, par une deuxième laparotomie, pratiquer la ga
stomie qui seule améliora l'état du malade. Langlais cit
Loreta, Mayo Robson, Terrier, Eiselberg, Billroth, fav
libération simple des adhérences. Pinatelle conclut e
M. Jaboulay, qui a inspiré sa thèse, a depuis complètem
à pratiquer cette intervention sans lui adjoindre la gas
stomie. Hale White (*Lancet*, 1901) rapporte cinq interve
tant sur des périgastrites; l'anastomose ne fut pas prati
un seul malade parut-il guéri et un autre fut simplemen
Les cinq opérations de Jeus Schon s'adressant aux adhére
ne sont pas de nature à entraîner la conviction. Westpha
conseillent de pratiquer toujours la gastro-entéro-anasto
ne libérer les adhérences que si cela est possible. Lors
rence est bien limitée, lorsqu'elle possède une certaine é
faut l'attaquer avec prudence en assurant l'hémostase e
quant même l'interposition d'une mèche entre les de
cruentées. La dissection est difficile si le foie est largeme
intéressé; elle est cependant possible dans quelques ca
(obs. VII) que le chirurgien, en disséquant la bride, tombe
tule communiquant avec la cavité gastrique. En pareille c
si la résection de l'ulcère est possible, elle doit être prat
le fut avec succès par M. Jaboulay chez le malade dont
publié l'observation.

La discussion que souleva, à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, notre communication sur les périgastrites adhésives nous permet d'établir ainsi les règles de la thérapeutique chirurgicale qui doivent être appliquées à cette lésion (Mouisset, Jaboulay, Villard, Duplant).

La périgastrite adhésive consécutive à l'ulcère d'estomac est justiciable d'une intervention chirurgicale lorsque la douleur, la répétition des paroxysmes, l'état général du sujet, l'intolérance gastrique, déterminent des troubles graves de la nutrition. Ces accidents exposent le malade à la perforation, ou à un état cachectique dangereux.

L'intervention doit porter sur la périgastrite s'il est possible. La libération facile des adhérences sera pratiquée à condition que l'hémostase puisse être assurée; et que la partie gastrique de l'adhérence libérée soit suffisamment résistante pour qu'il ne s'établisse pas un trajet fistuleux qui expose la cavité péritonéale à l'infection par l'écoulement du contenu de l'estomac.

S'il existe le moindre doute à ce sujet, le chirurgien n'hésitera pas à assurer la fermeture du trajet par une suture précédée autant que possible de la résection de l'ulcère.

Le tamponnement par une mèche de gaze laissée à demeure peut être indiqué pour assurer l'hémostase et pour préserver la cavité péritonéale s'il existait au sein de la plaque un liquide purulent ou même séro-purulent.

La gastro-entérostomie est le complément nécessaire de la première partie de l'opération. Elle pourra être pratiquée seule si la libération des adhérences paraît présenter un danger quelconque.

La gastro-entérostomie constitue un véritable traitement de l'ulcère. Elle soumet l'estomac à un repos bien plus efficace que la cure de repos alimentaire qui a joui, il y a quelques années, d'une vogue peu justifiée.

La gastro-entérostomie n'est pas simplement utile à l'évacuation de l'estomac; elle empêche la stagnation du suc hyperacide dans sa cavité. Elle s'accompagne toujours, quel que soit le procédé employé (Villard), d'une inondation biliaire de la cavité gastrique. La bile alcaline atténue alors l'action nocive de l'acide chlorhydrique sur l'ulcère.

La gastro-entérostomie sera faite en même temps que la libération des adhérences. Il ne faut pas tenter cette libération en se réservant plus tard de pratiquer une anastomose si le malade n'était pas amélioré. M. Jaboulay montre que cette première opération pouvait être non seulement inutile, mais néfaste, en rendant impossible la gastro-entérostomie secondaire. Nous regrettons de n'avoir pas fait prati-

quer chez une de nos malades (obs. III) les deux opérat
tanément[1]. Le chirurgien faisait les sutures lorsque no
entré dans la salle. Il désirait faire une anastomose lorsq
glais l'en a dissuadé.

En somme, il ne faut pas oublier que si la périgastrit
possède sa séméiologie propre, si elle peut par elle-même
de l'intolérance gastrique et des douleurs distinctes d
l'ulcère, cet ulcère n'existe pas moins. Il faut songer à
rant; et il semble actuellement certain que si l'exci
ulcère peut être favorable au malade, elle est souvent
La gastro-entérostomie, au contraire, peut être considé
relativement bénigne; elle constitue un traitement ratio
cère gastrique. Ce n'est pas seulement une opération de
mais une opération curatrice.

1. Depuis la rédaction de ce mémoire le retour des accide
malade a nécessité une nouvelle intervention; M. Delore a pratiq
entérostomie dont les suites furent excellentes.

PATHOGÉNIE, PRONOSTIC

ET

THÉRAPEUTIQUE DU TABÈS

(D'APRÈS 1 960 OBSERVATIONS)

Par les Drs A. BELUGOU et M. FAURE, de Lamalou (Hérault).

Nous avons observé environ 4 000 tabétiques; de ce nombre, 1 960 ont été assez régulièrement suivis et possèdent des dossiers assez complets pour que nous puissions tirer de leur histoire et de l'évolution de leur maladie les renseignements suivants.

En apportant cette contribution documentaire à la nosographie du tabès, notre but n'est pas de prendre position dans les débats théoriques suscités autour de sa pathogénie, de son anatomie pathologique et de sa thérapeutique; au contraire, nous voulons, négligeant tout point de vue doctrinal et toute idée tendancieuse, nous en tenir uniquement à l'enseignement des faits, envisagés à un point de vue exclusivement pratique.

Nous avons pris le mot de tabès dans son sens clinique, c'est-à-dire que tout malade présentant les signes cardinaux de la maladie décrite par Duchenne, est étiqueté par nous tabétique, sans que, par là, nous entendions préjuger l'origine de sa maladie, le point de départ histologique, et l'étendue exacte de ses lésions. Du reste, pour aucun des malades figurant dans cette statistique, le diagnostic ne nous paraît pouvoir être mis en doute, tous ceux qui ont laissé dans notre esprit quelques incertitudes ayant été écartés. Au surplus, dans la presque totalité des cas, ces malades ont été vus ou suivis par Vulpian, Charcot, Raymond, Joffroy, Pitres, Grasset, Pierret, Ballet, Brissaud, Déjerine, Marie, André, Lépine, Landouzy, Teissier, Babinsky, etc., qui ont porté et maintenu ce même diagnostic de tabès dorsalis, ou ataxie locomotrice progressive.

I. — Étiologie et pathogénie.

Remarquons d'abord que parmi nos 1 960 tabétiques, que 78 femmes, c'est-à-dire 4 p. 100. Cette rareté tout quable du tabès chez la femme mérite d'être signalée [1].

L'ensemble de nos malades présente quelques car psychiques et sociales assez constantes pour servir à des du tabétique : beaucoup sont des gens d'affaires, des ind boursiers, des armateurs, des publicistes, qui ont eu de fébriles et tourmentées, ont été exposés aux revireme tune, ont remué des idées, des capitaux, des hommes. E le besoin d'une activité incessante, la plupart cherc l'excès des exercices physiques ou des plaisirs, le re esprit, et l'oubli passager de leurs ambitions et de leu bilités [2].

La proportion des Israélites parmi les tabétiques e plus considérable que le nombre des représentants d pourrait le faire supposer. Les Américains, et notamm tants de New-York et des grandes villes des Etats-Unis, au tabès un tribut particulièrement lourd. Enfin, on renc les ataxiques un bon nombre de représentants des vi craties.

*
* *

Ainsi qu'on le sait, la maladie qui précède le plus souv est la *syphilis*. Nous avons retrouvé des commémorat signes certains de syphilis chez 1 363 malades. En 231 observations, nous considérons le diagnostic de syp discutable. C'est donc, au total, 77 p. 100 de nos malad peut considérer, avec infiniment de vraisemblance, syphilitiques.

Mais il est impossible de saisir sur le fait la relati syphilis et le tabès. Tantôt la syphilis fut bénigne, et t Tantôt elle fut scrupuleusement soignée, et tantôt poi

1. Au contraire, parmi les malades soignés à Lamalou pour d'au nerveuses que le tabès, les femmes sont en nombre à peu près ég hommes.

2. Rappelons aussi la fréquence relative du tabès parmi les offi généralement des officiers d'élite, appartenant surtout au génie, à la cavalerie, arrivés très jeunes à des grades supérieurs, et qui travaux et aux plaisirs de leur profession, le surmenage d'un trava intense et d'une ambition continue.

Quelquefois, le syphilitique a une suite ininterrompue d'accidents jusqu'au tabès; et quelquefois aussi le tabès est, pour ainsi dire, le premier accident sérieux de la syphilis. Même variété dans la durée : c'est parfois très peu d'années après la contamination syphilitique que se montrent les premiers signes de tabès; mais c'est parfois aussi vingt ans après le chancre, unique et discutable commémoratif, que l'ataxie est apparue.

Dans 366 observations, nous n'avons rien trouvé qui nous autorise à admettre que les malades étaient syphilitiques (soit 23 p. 100).

Les antécédents névropathiques héréditaires et personnels, nets, bien caractérisés, existent dans 25 p. 100 des cas. Nous sommes loin par conséquent de l'influence quasi générale qu'on attribuait autrefois à l'hérédité dans la genèse du tabès. Cependant nous devons noter que ces antécédents névropathiques se manifestent particulièrement dans les cas où nous n'avons pu établir l'existence de la syphilis.

Le rhumatisme est certainement, après la syphilis, la maladie générale la plus fréquemment rencontrée chez les tabétiques. Par le mot de rhumatisme nous désignons, sans distinctions, tous les accidents infectieux auxquels on a coutume, à tort ou à raison, de donner ce nom. Les accidents articulaires, péri-articulaires ou névralgiques à formes rhumatismales, à évolutions plus ou moins graves et récidivantes, existent dans 19 p. 100 de nos observations, exactement 370 fois.

La grippe mérite, dans la genèse du tabès, une place à part. En effet, elle y a ceci de particulier, que son influence sur le tabès est marquée par le parallélisme de leurs deux évolutions. C'est au cours ou à la suite d'une grippe sérieuse que le premier accident du tabès disparaît, ou qu'un tabès jusque-là bénin se renforce tout à coup d'accidents graves. Et comme la grippe est une affection essentiellement récidivante et polymorphe [1], à chaque nouvelle poussée de grippe, un nouvel accident tabétique apparaît. Et un jour la grippe guérit, laissant un tabès établi.

C'est dans 24 p. 100 de nos observations, recueillies depuis la première épidémie d'influenza de 1889-90, que nous avons trouvé la

1. Nous avons pris aussi le mot de grippe dans son sens large, c'est-à-dire que nous y avons rattaché les infections chroniques des voies respiratoires et digestives, à point de départ grippal, et à récidives hivernales.

trace évidente des relations de la grippe et du tabès.
que notre attention est attirée sur cette relation, nous e
des preuves si nombreuses, que nous pensons que
24 p. 100 déjà élevé, est encore inférieur à la réalité
infériorité vient de ce que la grippe, infection banal
régulièrement cherchée par nous, dans l'histoire de tous

Mêmes remarques en ce qui concerne les fièvres
la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune, etc. L
montre clairement dans l'histoire d'un certain no
malades. Pour préciser, ces infections sont notées dan
nos observations, en relation appréciable avec l'appari

L'alcoolisme existe dans 9 p. 100 des cas; le ta
10 p. 100. On conçoit qu'avec des examens plus sévère
tions pourraient être notablement augmentées [1].

***

En résumé, de cette étude étiologique et pathogéni
cinq constatations fort nettes :

1° Le tabès est très rare chez les femmes, contrair
nion de quelques classiques.

2° Le tabès frappe surtout les syphilitiques puisqu
quoi baser solidement un diagnostic rétrospectif de
77 p. 100 des tabétiques.

3° Lorsqu'on ne trouve pas de syphilis antérieure, c
les antécédents rhumatismaux et les infections et
habituelles qui méritent d'être incriminées, génér
coexistence de l'hérédité névropathique.

4° Dans la majorité des cas de tabès, ce n'est pas la
qu'on retrouve, mais aussi la suractivité nerveuse,
incessant et exceptionnel des sujets atteints. Enfin, c
ment à l'occasion d'une autre infection que la syphil
grippe) que le tabès apparaît, chez les syphilitiques

5° Il n'est pas rare de voir apparaître et évoluer par
symptômes tabétiques et les accidents infectieux ou to

1. D'une façon générale, c'est chez les syphilitiques que l'acti
grippe, des fièvres ou des intoxications ordinaires se montre
Dans les cas où nous n'avons pu trouver de commémoratifs
établir le diagnostic de syphilis antérieure, c'était alors l'hérédit
et le rhumatisme qu'il y avait lieu d'incriminer.

De ces constatations il résulte : que s'il n'est pas permis de con-
ster le rôle prédominant de la syphilis dans la pathogénie du tabès,
n ne saurait cependant lui attribuer un rôle exclusif et unique.

II. — Pronostic.

Dix-neuf pour cent de nos observations appartiennent à une pre-
mière catégorie où la maladie paraît s'être arrêtée dans son évolu-
ion, d'une façon peut-être définitive. Depuis trois ans, au minimum,
t généralement depuis beaucoup plus de temps, ces malades n'ont
as eu d'accidents nouveaux et ils vivent tant bien que mal avec les
ésordres déjà acquis, dans un état qui va plutôt vers une amélio-
ion lente et progressive.

C'est à cette forme bénigne du tabès que M. Brissaud a fait allu-
ion lorsque, dans une séance de la Société de Neurologie[1], il a attiré
'attention sur les cas nombreux où le tabès s'arrête, *figé*, pour ainsi
lire, à une période de son évolution.

*
* *

Tout à côté de cette première catégorie, on en peut placer une
econde composée de sujets beaucoup plus nombreux. Dans 40 p. 100
les cas, le tabès évolue *par étapes*[2] et ces étapes sont séparées par
les intervalles, des *rémissions*, de durée relativement longue. Il s'en-
uit que l'évolution totale de cette forme de la maladie n'est pas
ensiblement inférieure à la normale de la vie humaine, c'est-à-dire
que le tabès, dans cette catégorie, ne semble pas amoindrir notable-
ment la longévité probable de celui qui en est atteint. Des périodes
de maladie, accompagnées d'accidents plus ou moins graves, suppri-
ment ou diminuent de temps en temps son activité et son rende-
ment psychique et physique. Entre ces périodes, qui durent quelques
semaines ou quelques mois, des accalmies (qui durent plusieurs
nnées ou plusieurs mois) lui permettent de revivre, amoindri sans
doute, mais encore agissant et résistant.

Si nous réunissons ces 2 premières catégories, nous constatons
que dans 59 p. 100 des cas (c'est-à-dire *plus de la moitié*), le tabès
'arrête dans son évolution ou évolue si lentement, avec des arrêts
si nombreux et si prolongés, que non seulement le tabétique n'est
pas tué par sa maladie, mais qu'il vit en s'occupant, en travaillant

1. Société de Neurologie de Paris, février-mars 1902.
2. Voir notre communication, *Soc. de Neur.*, mars 1902, Faure et Coustensoux.

(et même en se reproduisant dans des enfants norm
une durée qui n'est pas beaucoup inférieure, dans la
une vie normale.

*
* *

Notre troisième catégorie correspond à la forme
l'ataxie locomotrice progressive, c'est-à-dire à la forme
les classiques comme le type du tabès. La progressior
lière, incessante et aboutit en sept ans environ, à
complète du malade, atteint dans ses fonctions les p
sables (respiration, digestion, miction, défécation), au
dans les fonctions de sa vie de relation (marche, pré
tact, etc.). Nous avons observé cette forme classique d
gressive dans 30 p. 100 des cas, c'est-à-dire chez *un tie*
seulement.

*
* *

Le reste de nos observations se partage en deux g
près égaux et diamétralement opposés.

Le quatrième groupe est formé des cas de *tabès à évo*
et fatale. En deux ans environ, par une succession i
d'accidents graves, à évolution subintrante, le malad
cachectique, est conduit à la mort. C'est la forme grave
mais très rare, puisqu'on ne l'observe que dans 6 p. 10

Le cinquième et dernier groupe réunit les cas où la m
avoir tourné court, a *régressé* d'une façon si complète
qu'ait été la force et l'intensité des accidents, elle abou
rison clinique complète, c'est-à-dire à la disparition
tous les symptômes, sauf peut-être l'abolition de quelc
la persistance de quelques zones cutanées d'hypoesth
autres troubles fonctionnels insignifiants dans la pr
forme d'ataxie, véritablement *régressive*, a été ren
5 p. 100 de nos observations.

Elle nous paraît mériter, comme la précédente, d'êt
rement signalée, car l'une et l'autre sont à peu près ign

*
* *

Si nous groupons dans un tableau d'ensemble les
nous venons d'exposer nous voyons que nos observatio
tissent ainsi :

Tabès arrêté.....	19 p. 100	Tabès à évolution bénigne.	59 p. 100
Tabès à rémissions....	40 p. 100		
Tabès progressif.....	30 p. 100	Tabès à évolution grave....	36 p. 100
Tabes aigu.....	6 p. 100		
Tabes régressif.....	5 p. 100	Guérisons.....	5 p. 100

D'où cette conclusion que c'est environ dans un tiers des cas seulement que l'ataxie locomotrice progressive mérite le pronostic si pessimiste qui l'a accablé pendant tant d'années, a découragé la thérapeutique et assombri l'avenir des malades. C'est donc avec juste raison que dans les débats de la Société de Neurologie, tous les orateurs ont adopté l'avis que la doctrine classique méritait, sur ce point, d'être revisée.

III. — Thérapeutique.

Un grand nombre de traitements du tabès, après avoir eu la faveur des médecins et des malades, sont aujourd'hui tombés en désuétude. Tels sont : le nitrate d'argent, la strychnine, les injections de liquides organiques, et, parmi les thérapeutiques mécaniques, la suspension et l'élongation. Nous négligerons d'indiquer les résultats statistiques que nous pourrions établir au sujet de ces procédés thérapeutiques, car nous avons hâte d'exposer ce qui a trait aux méthodes actuellement les plus recherchées. Trois d'entre elles jouissent d'une telle confiance que l'on peut dire que tous les malades, ou, du moins, tous ceux que nous observons, s'y soumettent plus ou moins scrupuleusement. Ce sont : la cure antisyphilitique (hydrargyrique et iodurée); la cure thermale de Lamalou; la rééducation motrice. Comme ces traitements ne s'excluent pas, au contraire, la coutume de les réunir, de les fusionner, tend à s'établir. Il s'ensuit qu'on voit de plus en plus le tabétique combiner la cure antisyphilitique et la cure thermale à certaines périodes de l'année, y joindre la rééducation, et se condamner ainsi à une sorte de « retraite » thérapeutique annuelle, après laquelle il reprend son genre d'existence et ses occupations habituelles, jusqu'à la saison prochaine. C'est ainsi que se présente ordinairement le traitement des malades de la catégorie sociale que nous observons.

1° *Traitement antisyphilitique.*

La thérapeutique antisyphilitique est à ce point répandue de nos jours, que nous la rencontrons plus ou moins bien appliquée chez 1 710 malades, alors que cependant nous n'avons pu baser le dia-

gnostic de syphilis, avec plus ou moins de précisio
1 594 cas!

L'amélioration générale du pronostic du tabès vien
ment du plus grand nombre des cas frustes ou lége
savons mieux qu'autrefois découvrir, et du perfectionne
des traitements hygiéniques, diététiques, gymnastique
l'opinion de la majorité des médecins. Vient-elle au co
vigueur, de la fréquence, de la quasi-unanimité, avec
applique aujourd'hui le traitement antisyphilitique? C
ment d'un certain nombre de spécialistes. Comme la So
rologie, dans la séance à laquelle nous avons déjà
comme le récent Congrès de Toulouse où cette même
posée, nous pensons que toutes ces opinions renferm
de vérité.

*
* *

Sous ce nom de traitement antisyphilitique, nous av
sans distinctions, la médication hydrargyrique et l
iodurée. En effet, la grande majorité de nos malades a s
médications simultanément, et il est impossible de dist
peut être imputé à l'une ou à l'autre. Sans doute, l'iod
sait, il y a quelques années, de la faveur générale, a
beaucoup de détracteurs. Par contre, les partisans
délaissé pendant une longue période, semblent rattrape
le temps perdu en augmentant les doses. En somme, s
médecins tiennent toujours pour l'iodure, si des spéc
risés prescrivent le mercure à doses massives, d'autres
moins bien placés pour émettre des avis écoutés, ref
l'autre.

Nous n'entrerons pas davantage dans les distinctions
les différentes méthodes de traitements antisyphilitiques
si l'action générale de ce traitement se manifeste d'un
conque sur l'évolution du tabès, nous paraît comporter
question, plus d'importance et plus d'utilité pour tous.

*
* *

332 de nos malades ont été soumis, dans ces derni
par quelques-uns de nos confrères qui pratiquent d'
méthodes thérapeutiques, ou par nous-mêmes, au tra
cifique, méthodique et intensif, tel qu'on le comprend
c'est-à-dire consistant essentiellement en injections de
riels solubles ou insolubles, à doses élevées : par e

centigrammes de sublimé par jour, six centigrammes de benzoate ou de biodure, dix centigrammes de calomel une et deux fois par semaine, etc.

260 de nos malades n'ont jamais suivi de traitement antisyphilitique, ou n'ont fait que des essais insignifiants.

Nous pouvons donc établir une comparaison instructive entre les résultats fournis par ces deux groupes, car les malades de l'un et l'autre se sont trouvés par ailleurs dans des conditions absolument identiques (hygiène, vie sociale, thérapeutique générale, etc.).

1° Le traitement antisyphilitique a coïncidé avec des améliorations nettes chez 58 malades, soit 20 p. 100. Mais parmi les 260 malades qui n'ont pas subi de cures antisyphilitiques, 23 p. 100 ont eu des améliorations non moins nettes, ne coïncidant avec l'ingestion ou l'injection d'aucun médicament.

2° Parmi les 260 malades qui n'ont point subi de traitements antisyphilitiques, 63 ont éprouvé une aggravation exceptionnelle dans l'évolution de leur tabès : soit 24 p. 100. Mais parmi les 332 qui suivirent le traitement hydrargyrique intensif, 128, c'est-à-dire 44 p. 100 s'aggravèrent avec rapidité.

Il n'est donc pas contestable que l'on observe plus d'aggravations et moins d'améliorations chez les malades qui subissent le traitement mercuriel intensif, que chez ceux qui n'y sont point soumis, et cela sans que rien, dans l'histoire de ces malades, permette de considérer, par ailleurs, les premiers comme atteintes d'une forme de tabès, en elle-même plus grave que les seconds.

*
* *

Chez 1 378 tabétiques un traitement antisyphilique moins complet (c'est-à-dire exécuté d'après les anciennes méthodes : pilules de Dupuytren ou de Ricord, frictions d'onguent napolitain, solutions iodurées diverses, liqueur de Van Swieten, sirop de Gibert, etc.), a été suivi assez régulièrement. 26 p. 100 ont eu des améliorations et 35 p. 100 ont eu des aggravations. On voit donc que la proportion des améliorations est un peu supérieure chez les malades qui suivent un traitement iodohydrargirique d'après les anciennes méthodes, et que la proportion des aggravations est notablement moins élevée chez eux que chez les malades subissant un traitement intensif avec les nouvelles méthodes. Mais nous savons que les aggravations sont encore bien moindres chez les malades qui ne subissent aucun traitement mercuriel ni ioduré (24 p. 100 au lieu de 35 et 44 p. 100).

*
* *

Parmi les 1 378 tabétiques soumis au traitement anti
par les anciennes méthodes, 262 ne présentaient aucun
ratif ou symptôme de syphilis. Parmi ceux qui furent
traitements intensifs modernes, 42 n'en présentaient pa
Réciproquement, parmi les 260 malades n'ayant subi
ment antisyphilitique, quelques-uns présentaient cepend
mémoratifs ou des symptômes de syphilis. Or la pr
améliorations et des aggravations ne varie pas sensibl
ces différentes séries, de sorte qu'il est absolument i
démontrer par là l'action préventive ou régressive d
antisyphilitique sur l'évolution du tabès.

Chez ces malades, les traitements antisyphilitiques on
à toutes les périodes du tabès, c'est-à-dire dans la pér
mique et au cours du tabès confirmé; dans des cas
bénigne et dans des cas à évolution grave. Sans auc
proportion des améliorations est plus grande, la pr
aggravations est plus faible, dans les tabès pris à leur d
quand ils ont une tendance aux rémissions. Mais il est é
ne peut tirer de cette constatation des conclusions bien
tives, relativement à l'emploi du traitement iodohy
puisque des cas identiques évoluent avec la même bé
aucune application de traitement spécifique.

Enfin, en examinant le détail de nos observations, on
les améliorations ou les aggravations ne sont ni plus
quentes chez ceux qui n'ont pris que du mercure, ou c
n'ont pris que de l'iodure, ou chez ceux qui ont pris l'
Nous nous refusons donc à admettre que l'expérience
d'employer exclusivement soit le mercure, soit l'iodure
vations ne nous permettent pas de croire que l'amélior
chée dans le tabès par le traitement mercuriel soit *fo*
dose, c'est-à-dire, suivant l'avis exprimé par Leredde, q
tabès non améliorés par le mercure sont ceux où on
donné assez. En réalité, les faits enseignent le contraire;
les doses massives de mercure ne donnent pas plus d'a
que les doses modérées, et qu'elles donnent plus d'aggr

1. Comme tous les médecins, nous avons espéré dans le traiten
litique des maladies parasyphilitiques; nous l'avons pratiqué,
quons encore. Mais nous croyons devoir publier le résultat peu
d'une expérience, qui devance probablement celle de beaucoup
frères, en raison du grand nombre d'observations qu'il nous a été
dans un champ d'études privilégié.

*
* *

Nous conclurons donc, comme le récent Congrès de Toulouse[1] :

1° Ce n'est pas avec des théories anatomo-pathologiques ou pathogéniques qu'on fait une thérapeutique. C'est avec des faits cliniques ou expérimentaux. Le jugement à intervenir sur la cure antisyphilitique du tabès ne doit pas être déduit des considérations sur la nature et l'origine de la maladie, mais il doit découler des observations au moyen desquelles chacun de nous peut former son expérience et sa conviction (Pitres et Ballet). C'est dans ce but que nous apportons le résultat des faits nombreux qu'il nous a été donné d'observer.

2° Il est des cas incontestables dans lesquels l'arrêt et la régression de l'évolution du tabès a paru être imputable à l'action d'un traitement antisyphilitique bien conduit. Cette considération (ajoutée à bien d'autres d'ordres différents) peut permettre de penser qu'il y a des tabès nettement syphilitiques et justiciables du traitement syphilitique. Mais quel est le rapport de ces faits à l'ensemble des cas de tabès? Bien peu de ces améliorations ont, à l'heure actuelle, été signalées dans la littérature médicale. Il faut réunir des observations, non seulement d'améliorations, mais aussi d'aggravations, afin d'éclairer une question encore à l'étude (Lemoine).

Et nous formulerons ainsi la ligne de conduite qu'il nous paraît sage d'adopter :

Pour le cas où l'emploi quasi-général du traitement antisyphilitique serait pour quelque chose dans l'atténuation générale du pronostic du tabès (Babinski, Marie): — pour le cas où le traitement iodohydrargyrique serait capable d'amener l'arrêt et la guérison du tabes (Leredde, Lemoine, etc.), *il faut tenter, dans tous les cas de tabès, aussi près que possible du début de la maladie, le traitement antisyphilitique à dose progressive.*

Mais il faut appliquer ce traitement dans un esprit d'observation et de thérapeutique, et non pas le poursuivre avec un parti pris dogmatique et des opinions préconçues; car *il peut donner des aggravations.* Lors donc que la maladie paraîtra rétrocéder ou simplement ne pas s'aggraver au cours d'un traitement spécifique intensif, on pourra atteindre avec précaution des doses considérables, si on le juge utile; mais on cessera tout traitement, si, après plusieurs essais, il est évident que son emploi coïncide avec des aggravations on n'amène aucune amélioration.

1. Congrès de Médecine française, 6e session, 1902.

*
* *

Le désaccord qui s'est établi depuis deux ans entr
également instruits, touchant la thérapeutique anti
tabès, nous paraît venir d'une opinion erronée, ma
répandue, bien qu'elle ait perdu beaucoup de terrai
dernières années. Nous voulons parler de la croyanc
progressif et inexorable de l'évolution du tabès. Il est
l'on part de ce principe que le tabès livré à lui-mêm
sera naturellement enclin à attribuer à la thérapeut
qu'on observera et qui prendront, de ce fait, une import
Si, au contraire, on sait que c'est dans un tiers des
que le tabes obéit à la loi d'évolution progressive, on
peine que, dans les deux tiers des cas, le tabès puisse
façon bénigne ou même s'arrêter et rétrocéder, sans qu'
tribuer cette évolution nouvelle à l'action d'une médica

Nous ne sommes donc point opposés au traiteme
tique du tabès. Loin de là, nous continuerons à l'es
réserves que nous avons formulées, mais l'étude de
tions nous interdit d'y voir un spécfique qu'il faut d
et qui doit guérir quand même. Il en est de cette
comme de toutes les autres; elle est subordonnée à l'
chaque malade, et de chaque jour.

2° *Cure de Lamalou.*

En ce qui concerne l'action thérapeutique de la cur
nous n'avons rien à dire que l'on ne sache déjà. C
manifeste essentiellement, et très généralement, par
rapide de l'état général, même chez les malades grave
et par l'amendement net des douleurs, des troubles s
crises viscérales, même chez des tabétiques non enc
par d'autres thérapeutiques. Mais il va sans dire que
heureux ne s'observent pas chez tous les malades, et q
toutes choses égales d'ailleurs, n'en retirent aucun a
ont quelquefois même des inconvénients.

L'action caractéristique de la cure thermale paraît ê
d'une part, aux fortes proportions de fer et d'arsenic c
les eaux de Lamalou, d'autre part, et surtout, aux ac
électriques et esthésiogènes, résultant du bain polyme
lequel les variations de température et la constante
gaz et de précipités engendrent des courants électriqu

se traduisant par une violente révulsion cutanée (Pierret) et une excitation ou une sédation, parfois excessive, de toutes les fonctions nerveuses [1].

L'action reconstituante et révulsive de la cure de Lamalou se manifeste avec une évidence suffisante chez la presque totalité des malades qui y sont soumis, et avec une netteté incontestable dans plus des deux tiers de nos observations (exactement 69 p. 100). Mais jusqu'à quel point ces résultats thérapeutiques immédiats ont-ils une influence décisive sur l'évolution générale du tabès? Malgré la corrélation dont semblent témoigner nos observations entre ces premiers effets et les améliorations consécutives, nous ne nous croyons pas le droit d'affirmer une action de cet ordre. Pour en faire la démonstration indiscutable, il faudrait, en effet, comparer nos malades à une série de nombre égal, n'ayant pas subi le traitement de Lamalou. On comprend que nous ne puissions avoir les éléments nécessaires pour réaliser cette comparaison. Il incombera donc à nos confrères de rechercher dans quelle mesure le pronostic exprimé par nous dans cette étude est fonction de la cure de Lamalou. Notre opinion personnelle est que la répétition du traitement thermal se traduit à la longue par un ralentissement ou un arrêt définitif de la maladie, qui fait que les tabès arrêtés ou à évolution lente sont probablement plus nombreux à Lamalou qu'ailleurs.

3° *Rééducation motrice.*

Un nombre relativement restreint de malades sont soumis à la rééducation. Cela tient à deux raisons : l'une qui est inhérente à cette méthode thérapeutique, l'autre qui tient à la forme même de la maladie tabétique. La rééducation, en effet, vise la perturbation des fonctions motrices de la vie de relation (marche, station, attitudes, préhension, etc.) et de la vie végétative (respiration, phonation mixtion, défécation). Elle s'occupe encore de rétablir la nutrition et le tonicité des muscles, la liberté des articulations par les massages, mouvements passifs, etc. Elle atteint donc directement la nutrition et les fonctions neuromotrices, et, par là, l'état général du sujet qu'elle améliore par l'exercice physique [2]. Mais elle n'atteint

1. Cette action physiologique, très facile à constater, se démontre, d'ailleurs, par son exagération même, l'excès de la balnéation amenant promptement soit l'excitation, le surmenage, et l'irritation cutanée avec prurit, chaleurs, douleurs ; soit l'abattement, la prostration, la courbature, etc.

2. Il n'est pas inutile de faire remarquer que l'amélioration des fonctions motrices et de l'état général du tabétique soumis à la rééducation a un retentis-

que rarement et indirectement les troubles sensitifs
sément les plus fréquents dans le tabès.

Une deuxième raison qui en restreint aussi l'emplo
beaucoup de tabétiques, atteints d'accidents sérieux o
progressive ou de douleurs incessantes, ne peuvent acc
il conviendrait, le traitement rééducateur qui exige, de
dépense d'énergie, de temps et de patience qu'ils ne

Mais, ces réserves établies, il est incontestable que
agit avec une régularité, une sûreté véritablement rema
tous les malades qui en sont justiciables et qui s'y sou
lièrement. Elle donne chez eux des résultats à peu p
indéfiniment progressifs, et rigoureusement proportionn
de temps et d'efforts fournis par les patients. En outr
cet avantage particulier de ne donner jamais d'acciden
vation, à la condition, naturellement, que ses exercices
prudemment pour chaque cas et chaque jour, et non
formule unique, applicable aveuglément à tous les ma

Sur 100 malades justiciables de la rééducation m
peut admettre que 75 p. 100 qui s'y soumettant régul
largement améliorés. Parmi ceux-là, 32 p. 100 arrive
tion intégrale des fonctions motrices et à une *restaurat*
complète de l'état géneral. Ainsi, parmi les tabétiq
présentent les indications de la rééducation et qui peu
cette thérapeutique pendant le temps convenable, on
beaucoup plus favorable que les autres; mais c'est ch
de ces malades que les méthodes de rééducation pe
leur emploi, pour les raisons que nous avons indiquée

*
* *

Telles sont les trois méthodes de traitements qui dor
lement toute la thérapeutique du tabès. Il nous paraît
qu'ils ont eu une certaine influence sur le pronostic q
d'aujourd'hui formule moins sombre que ne faisait la c

sement considérable sur son état moral. Non seulement le malad
et recommence alors à espérer, mais il reprend ses occupations
abandonner sa carrière, etc. Il en résulte que ses soucis dimin
pensées changent de direction. On peut trouver là un troisi
peutique, à peu près constant, de la rééducation : l'effet moral.

1. Nous visons ici une erreur assez répandue qui fait consiste
dans un groupement d'exercices que tous les malades doiven
même manière (voire même ensemble), pendant le même nom
le même nombre de fois, de la même manière, etc. La réédu
formulée et dosée pour chaque cas, et chaque jour.

Travail de la deuxième clinique médicale de Naples,
dirigée par M. le Prof. A. Cardarelli.

OBSERVATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA GASTROSUCCORRHÉE CONTINUE ET SUR LA TÉTANIE GASTRIQUE

Par le Dr LUIGI D'AMATO
Assistant de la Clinique et Privat-docent de Pathologie médicale.

Observation I. — Romano A..., âgé de trente-deux ans, paysan, de Benevente, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Il est marié et a eu quatre enfants en bonne santé. La femme n'a pas fait de fausses couches. Pas de contage vénérien.

Il a été toujours bien, et n'a eu qu'une pneumonie, pendant le cours de la maladie actuelle.

Commencement de la maladie. — Pendant le mois de septembre 1896, Romano fut atteint brusquement d'une fièvre peu élevée, cette fièvre dura 4-5 jours et finit à la suite d'une purgation; le malade cependant n'avait ni vomissements, ni diarrhée, ni douleurs abdominales. La fièvre disparue, il reprit son travail et se porta bien une dizaine de jours, puis il fut saisi de nouveau par la fièvre, qui s'accompagna cette fois de vomissements et d'une diarrhée abondante. Le soir la fièvre disparut, et après quelques jours aussi les autres phénomènes disparurent, mais quoique le malade eût pu reprendre ses occupations, il commença à noter une sensation de brûlure à l'estomac, qui se manifestait pendant les heures de la digestion.

Il resta un mois ainsi, puis eut une nouvelle crise de diarrhée qui dura 6-7 jours et cessa. Dès lors Romano ne se porta plus bien : il avait des périodes d'accalmie de un, deux ou trois mois, pendant lesquels il n'accusait qu'un peu de brûlure, puis il était pris par la diarrhée, par une forte brûlure à l'estomac, par le vomissement : quelquefois, au lieu de la diarrhée il y avait de la constipation, laquelle était si obstinée, que le malade restait jusqu'à 7-8 jours sans aller à la selle. Le vomissement cependant arrivait irrégulièrement : tantôt à jeun, tantôt immédiatement après le repas, tantôt pendant la digestion.

Mais, depuis les premiers mois de l'année 1899, la mal
le malade était pris chaque jour d'une douleur à l'estor
temps après de vomissement, après lequel la douleur se
soulagement que lui apportait le vomissement était si
Romano, chaque fois qu'il était pris par la douleur, provo
le vomissement, en enfonçant deux doigts dans la gorge.

En septembre 1899, il s'aperçut que les membres infér
étaient enflés. Il est bien avéré qu'alors le vomissement ce
et reparut seulement quand, après une quinzaine de jour
disparu. L'œdème reparut en janvier 1900, et prit de vast
et il reparut ensuite plusieurs autres fois, mais toujours
circonscrit. Le vomissement a cessé constamment tout
paraissait l'œdème.

Romano n'a jamais émis de sang avec le vomissemen
depuis plus d'un an jusqu'à présent; cependant il put
reconnaître dans le vomissement des débris de nourriture
trois jours avant.

Il fut admis à la clinique le 20 janvier 1901.

État présent. — C'est un jeune homme de très bonne
haute taille, un peu amaigri. Absence d'engorgements gland
d'œdèmes et d'exanthèmes cutanés.

Le ventre est un peu gonflé par l'estomac évidemment.
peut remarquer un clapotement sensible.

A l'inspection on reconnaît distinctement la petite courbu
qui descend à deux doigts au-dessous de l'appendice e
naturellement les excursions respiratoires. La grande co
ordinaire, rejoint le niveau de la cicatrice ombilicale; mai
flant, arrive à 2-3 doigts sous l'ombilic.

Le pylore peut être reconnu à droite sur la ligne mamil
deux doigts au-dessous de l'arc costal. La palpation ne la
aucune tumeur délimitable; seulement près du pylore, on é
sation d'une plus grande résistance.

Rien d'important du côté des autres organes abdomina
cardiovasculaire, etc.

Du côté du système nerveux il n'y a rien d'important.
malade est un peu émotif et inquiet, surtout pendant les
triques. Réflexes rotuliens plutôt exagérés.

Dans les premiers jours que le malade entra à la cliniqu
il fut saisi par le vomissement presque tous les jours aprè
mais soumis à un régime alimentaire plus convenable (la
lavage de l'estomac, le vomissement diminua et aussi
gastriques s'adoucirent sensiblement. Le malade préser
évidents d'une sténose pylorique, nous voulûmes l'assujetti
par l'huile, que nous voyons tant recommandé surtout e
nous lui prescrivîmes pendant deux jours de suite 25 g
d'olive. Après le deuxième jour cependant, c'est-à-dire

malade commença à présenter de telles souffrances gastriques avec malaise général, que nous jugeâmes opportun d'en suspendre l'usage.

En effet, le soir du 4 février Romano commença à être pris par des vomissements très abondants et par une sensation de rétrécissement de l'estomac. Il était en proie à une agitation nerveuse violente. La parole était un peu gênée, peut-être par trismus naissant; il commençait à y avoir de la raideur dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs. Sans rapporter ici particulièrement les symptômes observés, car je m'en suis occupé dans un autre travail, je dirai que bientôt parurent tous les phénomènes de la tétanie, d'une manière si violente et si menaçante, qu'aucun moyen ne réussit à les calmer; et le malade, après deux jours, expira, par une très forte convulsion des muscles respiratoires et surtout du diaphragme.

Examen du contenu gastrique. — Une heure après avoir donné le repas d'essai d'*Ewald-Boas*, on vida l'estomac, et on retira 300 centimètres cubes de contenu gastrique. Acidité totale 2,94 0/00, dont 2,15 0/00 à attribuer à l'acide chlorhydrique libre. Absence d'acides organiques. Digestion de l'amidon peu avancée. Présence d'albuminoïdes et peptones. A l'examen microscopique : beaucoup de débris alimentaires (surtout amidon) présence de sarcine, de corpuscules de mucosités.

Deux jours après, le soir, fut pratiqué un lavage gastrique très abondant et le lendemain fut vidé l'estomac à jeun. On retira 480 centimètres cubes de contenu gastrique, formé de résidus alimentaires et de mucosités mêlées d'un liquide jaunâtre très acide. Acidité totale 3,46 0/00, dont 2,75 à attribuer à l'acide chlorhydrique libre. Absence d'acides organiques. Présence de peptone; amidon peu digéré. Au microscope, corpuscules d'amidon, corpuscules de mucosités, sarcine.

Le matin du 4 février (le même jour que le malade commença à accuser les phénomènes précurseurs de la tétanie, précédés par le lavage du soir précédent), on vida de nouveau l'estomac à jeun, et l'on obtint le contenu gastrique avec les mêmes caractères que la fois précédente : pourtant il y avait à noter une considérable diminution de l'acidité totale, qui était descendue à 1,49 0/00, dont 0,75 0/00 était à attribuer à l'acide chlorhydrique libre.

Vidant le matin à jeun l'estomac, on obtenait toujours un contenu gastrique qui, mis dans un verre, se divisait en deux couches : l'une, inférieure, faite en grande partie d'amidon non digéré et de flocons de mucosités; l'autre, supérieure, légèrement trouble, très acide, qui donnait la réaction intense de l'acide chlorhydrique libre.

Examen de l'urine. — L'urine examinée avant et pendant l'accès, avait les caractères suivants : réaction neutre ou légèrement alcaline, petites quantités d'albumine, diminution des chlorures et de l'urée; carbonates en discrète quantité. Il faut remarquer qu'il manquait l'acétone et l'acide acétacétique. Au microscope, quelques très rares cylindres hyalins.

Autopsie. — A l'autopsie, accomplie par M. le prof. Schrön, on trouva : Dénutrition faible; forte raideur cadavérique; pupilles encore fortement

myotiques. Muscles abdominaux rigides. Sang ayant la coul

Estomac fortement dilaté, on y trouva presque deux lit gris sale, formée par des résidus alimentaires. La portion devenue ascendante. Les parois gastriques sont épaissies pylorique. Le pylore est remarquablement rétréci ; cependan trace de néoplasie, ni d'ulcère, ni d'érosion, soit dans la ré soit dans tout le reste de l'estomac. C'est une forme de sté circulaire primitive. Toute la surface intérieure de l'estoma la région pylorique, est tapissée de mucosités.

Rein gauche de couleur brun-foncé, tendant au bleuâ rénales pleines de sang. La capsule est légèrement adhéren droit l'épaississement et l'adhérence de la capsule sont moin tance de l'organe est un peu plus grande qu'à gauche.

Foie fortement hypérémique.

Rate légèrement agrandie ; la pulpe est atrophique ; le stitiel hyperplasique.

Poumons hypérémiés, surtout dans les lobes inférieurs.

Cœur : On y remarque une légère hypertrophie du ventri

Cerveau, cervelet, bulbe et moelle épinière fortement hyp

Obs. II. — Esposito Fabiano, âgé de dix-neuf ans, paysa mini.

Rien d'important dans la parenté.

Rien d'important dans ses antécédents personnels ; pas d rienne, pas d'abus de vin ni d'autres boissons alcooliques. comme tous les autres paysans, de nourriture grossière.

Début de la maladie. — La maladie commença en 189 désordres de la fonction gastrique. Le malade commen éructations acides, et souvent il était frappé par le vo venait toujours cependant après l'ingurgitation de la nour le commencement et pendant longtemps, ces troubles furent que le malade pouvait vaquer à ses occupations, il ne sent besoin de consulter un médecin.

Les choses sont restées de la sorte à peu près trois a année jusqu'à présent pourtant la maladie a empiré. Les é étaient accompagnées d'une sensation de gêne épigastri tables gastralgies. Le vomissement était devenu beaucou et terminait les souffrances gastriques. Il se décida enfin médecins, qui prescrivirent des traitements différents ; moment, il n'eut pas de soulagement permanent. Il avait acides même à jeun. Avec le vomissement il n'a jamais émi

Il fut admis à la clinique le 2 mai 1901.

État présent. — Il présente un remarquable nystagmus peu de bégayement dans le discours. L'aspect, le maintien du malade sont ceux d'un individu éminemment neur émotif.

La région de l'estomac ne laisse remarquer rien d'important, en dehors d'une légère pulsation épigastrique. Le malade accuse spontanément un peu de douleur à l'épigastre, qui n'augmente pas par l'attouchement. Léger clapotage.

En enflant l'estomac, on trouve que la grande courbure arrive à un doigt au-dessus de l'ombilic. La région pylorique se déplace vers la droite et sur elle on n'observe rien de remarquable.

Rien d'important du côté des autres organes abdominaux et thoraciques.

Examen du contenu gastrique. — Une heure après avoir administré au malade le déjeûner d'essai d'Ewald, on a vidé l'estomac, et l'on a obtenu 200 centimètres cubes de contenu gastrique, contenant quelques petits flocons de mucosités et d'abondants résidus d'amidon non digéré. Acidité totale 3,44 0/00, dont 3,68 0/00 appartiennent à l'acide chlorhydrique libre. Présence d'albumine, en petite quantité, et de peptone. Digestion de l'amidon à peine commencée. Absence d'acides organiques.

Le matin, après un jeune de quinze heures, et après avoir le soir précédent lavé abondamment l'estomac jusqu'à avoir de l'eau limpide, avec réaction neutre, on a procédé à l'extraction du contenu gastrique avec la sonde. On a retiré 128 centimètres cubes de liquide légèrement jaunâtre, assez limpide, contenant à peine quelques petits flocons de mucosités. Acidité totale 3,02 0/00, dont 2,33 0/00 appartiennent à l'acide chlorhydrique libre.

Absence d'albumine; présence, en petite quantité, de peptone; absence d'amidon.

Le pouvoir absorbant de l'estomac, essayé avec la méthode de l'iodure de potassium, est normal.

Le pouvoir moteur, essayé avec la méthode de l'évacuation plusieurs heures après le repas, est un peu affaibli, parce que l'on trouve peu de débris alimentaires 8-10 heures après le repas principal, mais on n'en trouve pas le matin à jeun.

Examen de l'urine. — Rien de pathologique, excepté diminution notable des chlorures et de l'urée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les recherches anatomo-pathologiques concernent le malade Romano.

ESTOMAC. — On enleva plusieurs petits morceaux de la portion pylorique, d'autres de la paroi antérieure et postérieure de l'estomac, d'autres du grand cul-de-sac; ces petits morceaux furent fixés dans l'alcool, en solution saturée et acétique de sublimé, dans le formol, le liquide de Flemming; et les coupes furent colorées au carmin, à l'hématoxyline et l'éosine, la safranine, la méthode de van Gieson, la méthode de Nissl.

Voici ce que l'on observa :

Portion pylorique. — Ces sections, sur les préparatior piques, ont l'épaisseur de 12-13 millimètres, dont 1 est la muqueuse, 2,5 à la sous-muqueuse, 7-8 à la musculai la séreuse.

La muqueuse présente une très épaisse infiltration laire, qui en quelques points ne laisse pas même rec traces des éléments glandulaires. Cette infiltration cor surface, et remplace complètement l'épithélium de re va par degrés augmentant au fur et à mesure qu'elle p les cordons cellulaires : lorsqu'elle arrive près de la me damentale. En certains points l'amoncellement d'élé paraît diminuer, de sorte qu'on y peut distinguer des ut dulaires; en d'autres points, au contraire, il est si ép croirait voir des corpuscules lymphoïdes.

Quant aux éléments glandulaires, là où l'infiltratio laire, moins avancée, permet de les étudier, il y a à no culaires suivantes : la plupart des utricules glandulair volume normal; quelques-uns sont d'un volume supéri male, parce que dilatés, ces derniers se trouvent seule la membrane fondamentale. Des utricules, peu sont enc tement tapissés de cellules fondamentales et de revêt la plupart montrent les cellules fondamentales détru moins complètement, tandis que les cellules de revête sent beaucoup mieux conservées. Dans les préparatio l'acide osmique on peut voir que la plupart des cellules ont subi une dégénération granulo-graisseuse.

Les vaisseaux de la muqueuse sont fortement hypé *muscularis mucosæ* et la membrane fondamentale sont envahies par l'infiltration parvi-cellulaire, quoique en mo

La sous-muqueuse est faite d'un connectif à larges des espaces lymphatiques élargis comme par un œdème au milieu de ce connectif sont des vaisseaux à parois infiltrées de lymphocytes. La musculaire est forteme phique : les faisceaux musculaires sont pourtant divisé couches par un connectif, qui part de la sous-muqueus la séreuse. Dans ce connectif, déjà fibreux et vigoureus loppé, marchent les vaisseaux serpentins, à parois épai trées d'éléments ronds.

La séreuse ne laisse voir autre chose d'important plasie du connectif et les altérations dans les vaisseau autres points la paroi gastrique apparaissait, au contra caractères suivants :

L'épaisseur va en diminuant par degrés du pylore vers la région du fond, où la paroi est de dimensions presque normales.

La muqueuse montre les mêmes altérations interstitielles et parenchymateuses qui ont été déjà décrites. Pourtant il y avait des points où la partie la plus rapprochée de la membrane fondamentale avait déjà subi la transformation fibreuse, de sorte que la couche glandulaire était réduite à une épaisseur minimum : en ces points l'aspect des lésions était tel que l'on pouvait absolument parler de gastrite atrophique (*phtisis mucosæ*).

Les vaisseaux de la sous-muqueuse avaient les parois épaissies, quelques-uns même paraissaient absolument oblitérés; presque tous montraient une infiltration parvicellulaire de la tunique externe. De la sous-muqueuse partaient des travées connectives, qui se glissaient parmi les gerbes musculaires : dans ce connectif couraient des vaisseaux, qui montraient les mêmes altérations décrites. Enfin les capillaires étaient un peu dilatés et entourés d'une légère infiltration parvi-cellulaire.

Nous fîmes des recherches sur l'état des plexus nerveux contenus dans la paroi gastrique : ces recherches n'avaient pas encore été tentées, que je sache, par d'autres, chez l'homme, dans les gastrites chroniques.

Il est connu que l'histologie conseille pour de telles recherches des méthodes spéciales, comme celle du chlorure d'or, du nitrate d'argent, pour mettre en évidence les fibrilles subtiles des plexus. Ces méthodes, très précieuses pour l'histologie pure, n'étaient pas trop adaptées au but que je me proposais; de sorte qu'il m'a paru plus opportun de faire la recherche des éléments nerveux dans les coupes traitées avec la méthode de Nissl et dans les morceaux traités avec le liquide de Flemming. En aucune préparation je n'ai réussi à mettre en évidence les fibres nerveuses; mais j'ai pu observer très bien, en beaucoup de préparations, les cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach : il ne m'a pas été possible de voir celles du plexus de Meissner. Eh bien, voilà avec quelles particularités se présentaient les premières (voir figure). La plupart d'elles étaient entourées d'une légère prolifération d'éléments ronds, et même en quelques points il paraissait que ceux-ci avaient pris la place des cellules, parce que de ces dernières ne restaient qu'une ou deux en tout le ganglion. Mais les cellules mêmes se présentaient plus ou moins gravement altérées; et les altérations les plus constantes étaient : la chromatolyse périphérique, la vacuolisation du protoplasma, l'état pulvérulent de celui-ci, le déplacement et la disparition du noyau.

Les petits capillaires qui sont à côté du plexus étai
çà et là de petits foyers d'éléments ronds.

Telles sont les altérations de la paroi gastrique obs

Fig. 1. — *a*, Couche des fibres musculaires longitudinales de la paroi gast
des fibres musculaires transversales; *c*, Vaisseau capillaire en section trans
petit foyer d'éléments ronds; *d*, *d*, Capillaire en section longitudinale, entou
d'éléments ronds; *e*, Cellule nerveuse du plexus d'Auerbach; disparition d
poudreux du protoplasma; *f*, Cellule nerveuse entourée d'une prolifération
Déplacement du noyau: chromatolyse périphérique; *g*, Cellule nerveuse
noyau; *h*, Cellule nerveuse. Chromatolyse périphérique; *i*, Cellule nerve
et vacuolisation du protoplasma. Karyolyse; *l*, Cellule nerveuse. Dernier
matolyse.

mon cas : je crois opportun de les comparer brièvemen
notées par d'autres dans la même maladie.

Les premiers qui firent une étude détaillée des al

l'estomac dans la gastro-succorrhée continue furent v. Korkzinsky et Jaworski (2)[1]. Dans leurs cas la gastro-succorrhée était compliquée d'ulcère rond de l'estomac. Les altérations trouvées furent les suivantes :

Sous l'épithélium de revêtement paraissait une infiltration parvicellulaire, qui s'étendait entre le tissu interglandulaire dans la sous-muqueuse, et qui aussi quelquefois remplissait les utricules glandulaires. Il y avait dégénération, et, en dernier lieu, destruction des cellules fondamentales, tandis que celles de revêtement se trouvaient en très bon état relativement à leur protoplasma, comme à leurs noyaux.

Ferrannini Andrea (3), dans un cas de gastro-succorrhée, trouva une gastrite chronique, laquelle, surtout dans la paroi antérieure, avait les caractères de la gastrite proliférante.

Mais l'étude des altérations de la muqueuse gastrique dans la gastro-succorrhée, comme, en général, dans presque toutes les autres maladies inflammatoires de l'estomac, fut approfondie par Hayem (4), qui distingua trois formes de gastrite chronique : l'hyperpeptique, l'atypique et la muqueuse. Dans la gastrite hyperpeptique, qui serait, d'après lui, le fondement anatomique de la gastro-succorrhée, il y aurait l'inflamation trouble des éléments glandulaires, avec prolifération, et l'apparition des glandes peptiques dans la région pylorique. Ces lésions augmenteraient dans le cours de la maladie, et il s'y ajouterait aussi, à la fin, l'infiltration parvi-cellulaire, qui croîtrait beaucoup au fur et à mesure que les éléments parenchymateux sont dans la phase de régression.

Dans un cas d'ulcère gastrique avec gastro-succorrhée, M. Zoja (5) trouva : épaississement de la paroi gastrique, dû à l'hypertrophie, tant de la muqueuse que des tuniques musculaires; prolifération des glandes peptogastriques, prononcée plus vers la région pylorique que vers le cardia; infiltration parvi-cellulaire abondante, interstitielle. Zoja ne trouva nulle part de zones atrophiques de la muqueuse.

Strauss et Myer (6), dans la clinique de M. Senator, dans un cas d'hypersécrétion continue de l'estomac avec sténose pylorique par ulcère, trouvèrent des altérations parenchymateuses et des altérations interstitielles plus marquées vers la membrane basilaire. Les vaisseaux étaient dilatés, hypérémiques, et, en quelques points, serpentins. Dans la partie superficielle de la muqueuse il y avait de petites hémorragies. En d'autres points on voyait un tissu cicatrisé, indice

1. Les chiffres entre parenthèses renvoient aux numéros de la *Bibliographie*.

d'ulcérations guéries. L'aspect microscopique était ident
région pylorique et dans celle du fond.

Ferrannini Luigi (7), dans un cas de gastrosuccorrhé
altérations, qui n'atteignaient pas la même intensité da
rents points de la muqueuse; et, en effet, en quelques p
bornaient à la dilatation des canaux et des fonds gland
une légère inflammation trouble des cellules épithéliales
points la dilatation des canaux était plus grande, les cel
liales de revêtement étaient très gonflées et à protoplas
ment colorable, tandis que celles fondamentales étaient
raréfiées; en d'autres points enfin l'infiltration parvi-ce
très prononcée, et les cellules épithéliales en grande pa
rées ou détruites. L'infiltration parvi-cellulaire en g
progressivement décroissant de la surface de la muqu
sous-muqueuse.

Toutes ces recherches ne permettent pas de douter
maladie de Reichmann ne se trouve constamment une i
de la muqueuse gastrique. Quels en sont les caractères

Korkzynski et Jaworski avaient tenté de lui donner
nomie spéciale, en la considérant comme une gastrite
par la destruction des cellules fondamentales et la fonc
des cellules de revêtement. Et aussi M. Hayem, comme
vu, voudrait faire entrer la gastrite de la gastrosuccor
schéma de sa gastrite hyperpeptique.

Les altérations rencontrées par les différents auteurs
moi se ressemblent dans les lignes principales; c'est-
existe une inflammation à laquelle participent tous les
la muqueuse, autant les parenchymateux que les inters
c'est une exagération évidente que celle de vouloir f
cette inflammation dans les bornes d'un schéma. La gastr
est une maladie très longue, et il est clair que les lésion
toires doivent avoir une physionomie différente selon le
trouve la maladie. La conception de Korkzynski et Jaw
absolument, est fautive; pendant que, d'autre part, on
nier que les cellules pariétales résistent plus longu
les cellules fondamentales. Et la conception de Ha
peler parenchymateuse la gastrite de la gastrosucc
me semble pas complètement exacte, parce que quand
est un peu avancée — comme dans mon cas — les
interstitielles l'emportent sur celles du parenchyme. Il
dire que dans la gastrosuccorrhée se trouve une g
intéresse tous les éléments de la muqueuse, et parco

stades que suivent toujours les inflammations de la muqueuse.

Je crois cependant que mes observations me permettent d'agrandir un peu la conception de la gastrite, au moins dans mon cas. En effet les altérations de la paroi gastrique n'étaient pas strictement bornées à la muqueuse, comme dans les descriptions rapportées par les autres, mais elles intéressaient aussi, quoique avec une intensité beaucoup plus petite, les autres tuniques. Les altérations éloignées de la muqueuse étaient presque exclusivement localisées sur les vaisseaux et les ganglions nerveux. De pareilles lésions n'ont pas été observées jusqu'à présent, que je sache, dans la maladie de Reichmann; et je ne saurais pas dire si l'opportunité de les avoir rencontrées dépend dans mon cas du fait que la maladie durait depuis longtemps, c'est-à-dire depuis presque cinq ans.

*
* *

Dans l'estomac de mon malade Romano, l'examen anatomique laissa noter une particularité sur laquelle je ne crois pas inutile de rappeler l'attention des observateurs. L'examen clinique avait fait diagnostiquer, et l'autopsie confirma une sténose bénigne du pylore; cependant cette sténose n'était pas due à la cicatrisation d'ulcères : on put au contraire constater que l'orifice pylorique était rétréci à cause d'une considérable hypertrophie concentrique de ses parois, hypertrophie dépendant surtout du développement excessif des tuniques musculaires : il s'agissait donc d'une forme anatomique qu'on aurait pu appeler sténose hypertrophique du pylore. Sous le nom de sténose hypertrophique du pylore est reconnue depuis longtemps une forme spéciale anatomique et clinique assez rare, et différemment interprétée par le petit nombre d'auteurs qui s'en sont occupé.

La sténose hypertrophique du pylore avait été observée et décrite sous des noms différents par les vieux anatomistes pathologistes, Andral (8), Cruveilhier (9). M. Brinton (10), en traçant magistralement la forme anatomo-pathologique et clinique de la linite plastique, recueillit aussi le petit nombre de cas de sténose hypertrophique dans la forme étudiée par lui, et on la considéra comme une variété de linite plastique circonscrite à la région pylorique. Récemment, Œttinger a accepté cette manière de voir de Brinton relativement à l'identité anatomo-pathologique des deux processus, mais il a cru opportun de les distinguer par les formes cliniques auxquelles ils donnent lieu, formes qui sont tout à fait différentes l'une de l'autre. En tous cas la linite pylorique ne serait autre chose pour eux qu'une

sclérose hypertrophique sous-muqueuse de l'antre py
térieurement à Brinton, la question fut enrichie de con
niques surtout par Lebert (12), par Schoch (13), par
par Maier (15), par Kehr (16), par Codivilla (17), p
Lebert, dès 1878, pensa que la sténose hypertrophi
était une issue de la gastrite chronique. Mais l'opinion
rencontra pas beaucoup de partisans. En effet Maier
sténose hypertrophique était toujours congénitale, o
pour elle aucun fait clinique. Hanot et Gombault (19)
la maladie commençait primitivement dans la séreus
nite calleuse primitive), et que de là, le connectif envahi
tuniques. D'autres attribuèrent le fait à un néoplas
Tilger, qui recueillit et examina les cas publiés jusqu'à
croit que la sténose hypertrophique est l'effet d'un
probablement congénital, l'inflammation du pylore s
tive et favoriserait l'hypertrophie des parois.

La divergence dans la manière d'entendre la sté
phique du pylore dépend, selon moi, de l'aspect di
forme anatomique a pris dans les divers cas; et je
saire de rappeler l'attention sur cette circonstance.
des cas dans lesquels l'hypertrophie et la scléros
muqueuse représentaient le fait pathologique prédomi
rai comme typique celui décrit par Œttinger, où le
la paroi pylorique présentaient le développement
muqueuse mesurait 1-2 millimètres d'épaisseur; la s
de 12 à 13, la musculaire 6-7. Aussi le cas de Tilger re
coup à celui d'Œttinger. Mais d'autres fois le dévelo
sous-muqueuse est beaucoup moins remarquable q
musculaire, tel que les cas de Maier. Et on a rapporté
séreuse participe largement au processus inflamma
adhérence avec les organes voisins. Pareillement, ta
quefois la muqueuse ne paraît pas attaquée, d'autres
rait avec les marques d'une gastrite atrophique de ha

Les différentes manières de se présenter de la sté
ont donc inspiré des manières différentes de concev
hypertrophique et d'en expliquer la pathogénie. Cha
ques du pylore a été en effet indiquée comme le siè
processus morbide : les observations sont encore en s
et elles ont été faites d'une manière si unilatérale que l'
dire la question bien éclairée. Mais je crois que l'on peu
d'hui, comme il y a trente ans M. Lebert, que la sté
phique du pylore est l'effet d'une inflammation d

comme disent aujourd'hui surtout les chirurgiens, d'une pylorite, laquelle, tel qu'il résulte de la casuistique, peut quelquefois être accompagnée aussi d'une péripylorite. Selons nous, il ne paraît pas exact de considérer la sténose hypertrophique comme une maladie de la couche sous-muqueuse seule, comme quelques-uns sont portés à le croire.

Quelle que soit l'origine de cette pylorite et quels rapports elle a avec les autres maladies de l'estomac, nous ne le savons pas encore, faute d'observations.

Le cas que je viens de rapporter, si je ne me trompe pas, pourrait fournir une modeste contribution sur de telles questions. D'abord il appuie la manière, que nous avons soutenue, de concevoir la sténose hypertrophique du pylore. Les fortes altérations de la muqueuse, le développement prépondérant de la tunique musculaire, traversée par des gerbes connectives; l'épaississement de la séreuse; les altérations des vaisseaux remarquables dans toutes les tuniques; la discrète hypertrophie de la couche sous-muqueuse, ne permettaient pas de concevoir la sténose comme une affection de cette couche, mais suggéraient l'idée de la retenir comme un effet de l'inflammation de toutes les couches et comme l'effet de l'hypertrophie de la couche musculaire.

Or cette sténose hypertrophique dans notre cas était accompagnée d'une gastro-succorrhée continue, qui avait été précédée par une longue période d'hyperchlorhydrie. Voilà donc un fait clinique remarquable. Retenir que l'hyperchlorhydrie était commencée quand déjà la pylorite avait produit une sténose hypertrophique, est contraire aux données anamnestiques de l'histoire clinique. Il est plus juste de penser que la pylorite et l'hyperchlorhydrie ont marché ensemble pendant longtemps, l'une aggravant l'autre. Et, en effet, il est vraisemblable qu'une pylorite puisse produire un spasme du pylore, et, par contre-coup, de l'hyperchlorhydrie; comme il est vraisemblable que l'hyperchlorhydrie puisse provoquer du spasme du pylore et aggraver une pylorite.

Nous sommes très éloigné de généraliser et de soutenir que les choses se passent toujours ainsi. Ici nous nous bornons à faire observer que notre cas ne se prête pas à faire considérer la sténose hypertrophique du pylore comme une maladie de la couche sous-muqueuse du pylore.

Dans notre cas on peut, à notre avis, établir avec probabilité le rapport pathogénique entre la sténose hypertrophique du pylore et l'hyperchlorhydrie suivie de la gastro-succorrhée.

Système nerveux. — Le système nerveux fut étudié avec les

colorations ordinaires, avec la méthode de van Gieson et avec la méthode de Nissl.

Dans l'écorce cérébrale (petits morceaux enlevés à la zone rolandique des deux hémisphères) il n'y a pas d'altérations de la névroglie ni des vaisseaux en dehors d'une forte hypérémie; il y a des altérations étendues et avancées des cellules nerveuses. La plupart d'elles prenaient peu la couleur; même le noyau paraissait à peine et on n'en voyait que le nucléole seul; on ne distinguait plus les corpuscules de Nissl, car le protoplosma présentait un aspect presque homogène, en quelques points vacuolisé, en d'autres pulvérisé. Dans les points où les lésions étaient plus avancées, on voyait que de cette cellule n'était restée qu'une ombre légère à peine un peu colorée et que l'on pouvait seulement distinguer à l'aide de forts agrandissements.

Dans la moelle épinière les altérations des cellules nerveuses étaient beaucoup moins saillantes : on pouvait dire au contraire que la plupart des cellules gardaient leur aspect complètement normal. Seulement çà et là on voyait quelque cellule qui présentait un déplacement du noyau ou plus rarement de la caryolyse, de l'aspect pulvérulent du protoplasma, de la chromatolyse périphérique, etc. Ces altérations du système nerveux doivent être rapportées évidemment non à la gastrosuccorrhée, mais à la tétanie gastrique.

Ces altérations ont une littérature très modeste. Le premier à s'en occuper fut Hunter en 1899; puis Luigi Ferrannini, en 1900, y consacra une étude soignée. Il trouva dans les centres nerveux des altérations assez remarquables, que l'on peut résumer de la sorte : Dilatation étendue dans les espaces péri-cellulaires. Les cellules étaient différemment déformées. Leur protoplasma montrait tous les divers stades et les diverses apparences de la chromatolyse, et la vacuolisation. Les noyaux étaient presque toujours déformés; leur contour était épaissi, le réseau nucléaire peu évident. Les noyaux étaient souvent déplacés à la périphérie ou même poussés contre la paroi cellulaire de manière à faire hernie.

Les nucléoles souvent n'étaient pas au centre des noyaux, mais déplacés à la périphérie.

Les prolongements étaient plutôt en petit nombre, souvent tortueux et noueux.

Aucune altération ne se trouva dans les fibres nerveuses.

Sur un individu mort par une attaque de tétanie gastrique M. Rossolimo (20) trouva les altérations suivantes du système nerveux :

Les nerfs périphériques et les racines épinières, les antérieures

aussi bien que les postérieures, n'étaient pas dans tous les points normaux : on en voyait qui montraient en plusieurs points de la dégénération de la myéline. En ces faisceaux les cylindres-axes apparaissaient ou épaissis en forme de fuseau ou tortueux. Dans les cellules de la moelle épinière et du cerveau paraissent des altérations, qui ne sont pas de haut degré cependant, ni très étendues; elles consistent ou dans le déplacement du noyau ou dans la chromatolyse avec un aspect poudreux des corpuscules chromatophiles. Quelques cellules montrent l'aspect d'une pulvérisation totale du protoplasma : quelques-unes parmi les cellules les plus altérées sont entourées par des capillaires fortement hypérémiques.

Il n'y a pas d'altérations du côté du tissu interstitiel des nerfs périphériques, ni de la névroglie. Les vaisseaux étaient normaux, si ce n'est qu'ils étaient surchargés de sang.

Ces altérations, dit M. Rossolino, n'ont rien de spécifique, car elles ressemblent à celles rencontrées dans un grand nombre de maladies toxiques.

Tandis que j'écrivais le travail présent, j'ai eu connaissance d'une autre recherche faite il n'y a pas longtemps par Tschernyschow (21) sur les centres nerveux et sur les muscles d'un homme mort de tétanie gastrique. Tschernyschow n'a pas trouvé d'altérations appréciables dans le système nerveux périphérique; dans la moelle il a trouvé au contraire des altérations cellulaires évidentes, c'est-à-dire chromatolyse tantôt périnucléaire, tantôt périphérique, tantôt étendue, puis rétraction ou disparition des noyaux; mais il a rencontré les plus grandes lésions dans l'écorce cérébrale. Dans les muscles striés il y avait une prolifération modérée des noyaux du sarcolemme et une légère perte de la striature.

On voit donc que les altérations du système nerveux rencontrées par tous les observateurs concordent dans leurs lignes fondamentales : celles que j'ai vues s'approchent de celles remarquées par Tschernyschow par la particularité qu'elles étaient beaucoup plus avancées dans l'écorce cérébrale que dans la moelle épinière.

La présence dans les centres nerveux d'altérations pareilles à celles décrites dans les diverses intoxications est une preuve de plus en faveur de la théorie, qui met en rapport la tétanie gastrique avec la production de substances toxiques dans l'estomac.

Et, en effet, dans ce même cas, j'ai pu démontrer avec des recherches publiées dans un autre travail, que la tétanie était produite par une ptomaïne contenue dans l'estomac.

*
* *

Il ne reste à présent que peu de considérations à faire sur quelques lésions rencontrées en quelques organes de l'abdomen.

Reins. — L'organe qui aussi cliniquement paraissait le plus fortement compromis était le rein. Trois ans après le début de la maladie gastrique, le malade Romano eut les œdèmes caractéristiques de la néphrite chronique, à la face et aux membres inférieurs; ces œdèmes disparurent après une quinzaine de jours, pour reparaître peu de mois après, en plus vastes proportions; et dès lors ils parurent plusieurs autres fois, quoique plus fugaces et plus circonscrits. Mais le fait clinique le plus remarquable était le suivant: avec l'apparition des œdèmes, le vomissement disparaissait, pour reparaître à l'évanouissement des œdèmes.

Cette néphrite chronique était manifeste même à l'examen de l'urine, lequel faisait remarquer des traces d'albumine et un petit nombre de cylindres hyalins. Et ce fut parfaitement confirmé par l'examen histologique, qui permit de reconnaître une vieille néphrite interstitielle chronique. Il y avait même une nécrose étendue des épithéliums rénaux.

Les altérations des reins dans notre cas étaient donc de nature chronique.

Il est difficile d'en donner une explication. Étaient-elles dépendantes ou indépendantes de l'affection gastrique? Il me semble difficile de l'affirmer avec assurance. En un cas analogue au mien d'affection gastrique finie par tétanie, M. Trevelyan trouva, lui aussi, une néphrite chronique; et il y a aussi quelque autre cas, décrit par Jurgensen (22), qui voulut rendre l'urémie responsable de l'accès de tétanie.

Halliburton et McKendrik déclarent être peu disposés à admettre une telle idée dans un cas observé par eux, et il me semble, quant à moi, en pouvoir dire de même dans mon cas, où aucun signe clinique ne laissait soupçonner qu'une attaque urémique eût précédé ou accompagné la tétanie; mais, d'autre part, il est très vraisemblable que l'altération rénale chronique réveillée par le passage des substances toxiques ait rendu moins prompte l'élimination de celles-ci et ait par conséquent contribué à rendre mortelle l'attaque de tétanie.

Foie. — Chez notre malade le foie ne paraissait point participer, au moins cliniquement, à l'affection gastrique, et même l'autopsie ne laissa observer autre chose de remarquable qu'une hyperémie,

à mettre plutôt sur le compte de la tétanie que de la gastropathie, parce qu'une pareille hyperémie veineuse était commune à tous les autres organes. Aucun signe de ce que les auteurs français appellent « foie dyspeptique ».

Pourtant l'examen histologique permit d'observer quelques altérations qu'il ne me semble pas inutile de rapporter. On remarquait en effet une abondante infiltration parvi-cellulaire autour des vaisseaux interlobulaires, et cette infiltration s'insinuait entre les filières des cellules hépatiques où elle perdait beaucoup de son intensité. Les cellules hépatiques prenaient mal les couleurs et paraissaient çà et là vacuolisées.

Ferrannini observa des altérations presque pareilles dans son cas. Ces observations ne manquent pas d'importance, parce qu'elles servent à confirmer toujours plus la conception de l'existence d'une hépatite d'origne dyspeptique, surtout interstitielle, qui commence autour des branches de la veine porte. Or les observations anatomo-histologiques qui concernent une telle hépatite chez l'homme sont encore en petit nombre, tandis que celles faites sur les animaux avec différentes méthodes expérimentales sont très nombreuses.

On sait bien que ces dernières n'ont pas toujours pu reproduire fidèlement les conditions dans lesquelles la dyspepsie agit sur le foie humain; par conséquent le plus souvent on a réussi à reproduire sur le foie des altérations très graves et non parfaitement pareilles à celles observées chez l'homme.

Les observations de Ferrannini et la mienne ont l'avantage non seulement d'avoir été faites sur l'homme, mais d'avoir surpris les altérations dans une période très initiale. Enfin le fait que dans nos cas les lésions étaient commencées évidemment par les vaisseaux, de même que dans la cirrhose vulgaire, me semble confirmer la conception exprimée par MM. de Giovanni (23) et Viola (24), ainsi que par M. Maragliano (25), que la soi-disant cirrhose de Budd ne mérite pas d'être considérée comme un type anatomique de cirrhose hépatique.

Pancréas. — Chez notre malade le pancréas laissa voir une nécrose des cellules glandulaires et des îlots de Langerhans. Ferrannini, au contraire, trouva dans son cas des altérations interstitielles du pancréas. Il ne me semble pas que dans mon cas on puisse trouver de la difficulté à mettre en rapport une telle nécrose avec l'action des poisons de la tétanie.

Rate. — Enfin on avait à remarquer chez mon malade une petite tuméfaction de la rate, ou avec un langage plus scientifique, une splénite interstitielle chronique, inexplicable par les infections

usuelles chroniques capables de la produire : même observation de Ferrannini dans son cas.

Je crois ne pas exagérer en mettant en rapport la légère tuméfaction de la rate avec la gastropathie chronique. Les rapports fonctionnels entre la rate et l'estomac, déjà signalés par Baccelli, commencent aujourd'hui à être l'objet d'études expérimentales assez concluantes. Plusieurs de ces études ont démontré que la rate a une fonction digestive; mais — ce qui importe pour notre cas — Hnateck (26) a récemment observé sur les animaux que la rate s'enfle quand on irrite la muqueuse gastrique avec une irritation mécanique, thermique ou chimique. Notre observation donc n'est pas dépourvue d'intérêt : nous croyons qu'un tel argument mérite d'être approfondi.

(*A suivre.*)

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE ET EXPÉRIMENTALE

SUR LA MÉTABENZAMIDOSEMICARBAZIDE

(CRYOGÉNINE)

Par le Dr G. CARRIÈRE

Agrégé, Chargé de cours à l'Université de Lille.

(*Suite et fin* [1].)

Obs. XLI. — Berthe de R..., quinze ans, née de père tuberculeux, a eu, à quatre ans, une coxalgie qui a laissé une ankylose partielle.

Elle est souffrante depuis six mois et bien que rigoureusement traitée elle présente, au moment où je la vois, des lésions tuberculeuses en voie de ramollissement. Toux fréquente, expectoration bacillaire.

Les lésions sont nettement localisées au sommet gauche. Au sommet droit, lésions de première période.

La fièvre est élevée.

Après une prise de 0,50 de cryogénine, la température baisse à 37°,2. Des prises quotidiennes la maintiennent à 37°-37°,6. On espace les doses à quarante-huit heures, puis à trois jours sans que la fièvre reparaisse. Les lésions vont pourtant en progressant rapidement.

Obs. XLII. — Paul B..., treize ans, est un enfant lymphatique, issu de parents arthritiques.

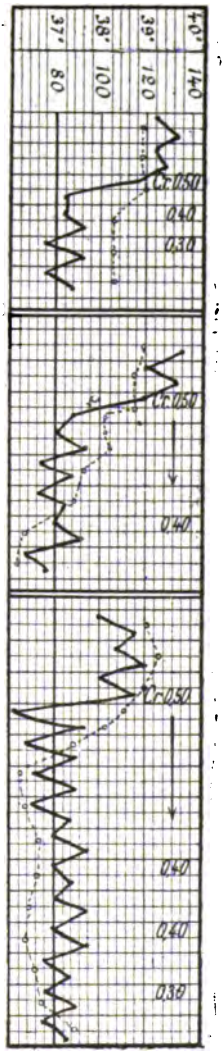
Il est malade depuis trois mois, a maigri, perd ses forces. Il tousse continuellement et crache abondamment. Nombreux bacilles de Koch. A eu deux hémoptysies.

Matité du sommet droit, exagération des vibrations, respiration soufflante. Craquements humides. Rien du côté des autres organes.

En présence de la fièvre élevée, je conseille 0,50 de cryogénine Chute thermique brusque à 37°,4.

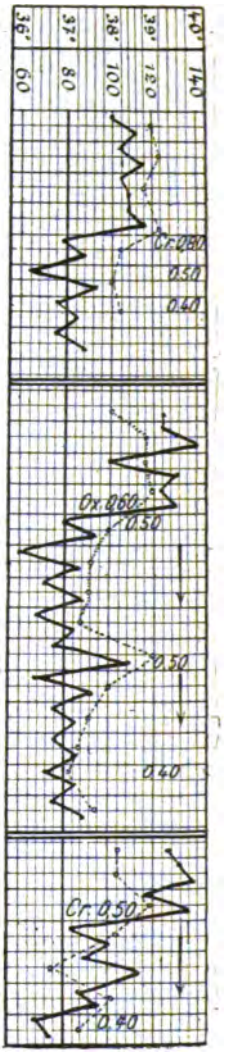
On continue cette dose les jours suivants et la température reste au-dessous de 38°, bien que les lésions progressent assez rapidement.

1. Voir le numéro de juillet 1903.



Obs. XLI. Obs. XLII. Obs. XLIII

Tracé 30. — Tuberculose pulmonaire (deuxième période).



Obs. XLIV. Obs. XLV. Obs. XLVI.

Tracé 31. — Tuberculose pulmonaire (deuxième période).

Obs. XLIII. — René D..., dix-neuf ans, a eu dans ses collatéraux indirects de nombreux phtisiques. Il est souffrant depuis six mois. Sujet aux bronchites, il en traine une depuis cette époque et a eu trois hémoptysies.

Toux fréquente, points de côté incessants, expectoration peu abondante, mais riche en bacilles.

Matité des deux sommets avec exagération des vibrations vocales. Respiration rude et soufflante, craquements humides. Bronchophonie.

Rien du côté des autres organes.

Je conseille 0,50 de cryogénine. La température chute brusquement à 36°,2 avec sueurs profuses.

Les jours suivants, sous l'influence de la même dose, le thermomètre ne dépasse pas 37°,8. Peu après, on espace les doses et la température reste à peu près normale.

Obs. XLIV. — Paule S..., vingt-quatre ans, atteinte de tuberculose pulmonaire classique à la seconde période. Expectoration très riche en bacilles et souvent striée de sang.

Craquements humides du sommet gauche; pleurésie sèche à la base.

La température étant élevée, on donne 0,80 de cryogénine. Chute immédiate à 37°. Sous l'influence de doses quotidiennes progressivement décroissantes, la température reste inférieure à 38°. On espace ensuite les doses et on peut maintenir l'état apyrétique, bien que les lésions progressent.

Obs. XLV. — Jacques G..., douze ans, est atteint de tuberculose pulmonaire au second degré.

La toux est fréquente, l'expectoration riche en bacilles, la dyspnée accentuée.

On trouve une infiltration diffuse de tout le poumon droit, qui se traduit par de la submatité, de l'exagération des vibrations vocales, la respiration soufflante avec craquements humides, râles bulleux et bronchophonie.

Je donne 0,60 de cryogénine. La température tombe à 37° et évolue les jours suivants à des chiffres normaux sous l'influence des doses répétées, mais diminuées, du médicament.

Obs. XLVI. — Pierre F..., treize ans, est malade depuis cinq mois.

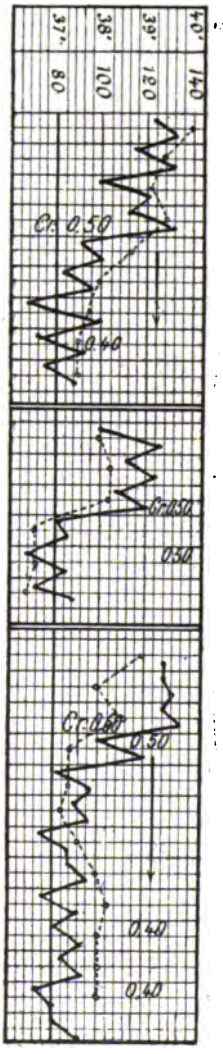
Infiltration discrète du sommet gauche : submatité, vibrations exagérées, expiration prolongée, soufflante, craquements humides. Expectorations bacillaires.

Une dose de 0,50 de cryogénine fait tomber la fièvre, et la température descend à 37°,2. Les jours suivants, elle se relève, mais, en continuant l'administration de notre médicament, nous la voyons rester au-dessous de 38° depuis deux mois. La cryogénine est donnée à la dose de 0,40 tous les trois jours. Les lésions restent stationnaires.

Obs. XLVII. — Charles B..., dix-huit ans, est atteint depuis quatre mois. Au moment où je le vis pour la première fois, il présentait des lésions au

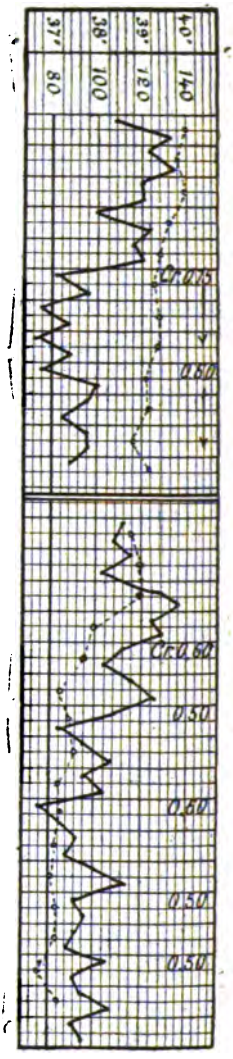
premier degré à gauche, des lésions au second degré du côté droit. Expectoration bacillaire discrète. Quelques hémoptysies.

La fièvre étant vive, je donne 0,50 de cryogénine. Chute subite de la température avec sueurs profuses.



Obs. XLVII. Obs. XLVIII. Obs. XLIX.

Tracé 32. — Tuberculose pulmonaire à la deuxième période.



Obs. L. Obs. LI.

Tracé 33. — Tuberculose pulmonaire.

Les jours suivants, avec 0,50 de cryogénine, la température reste au-dessous de 38°. Depuis deux mois, la fièvre n'a pas reparu à condition de donner, dès que le thermomètre dépasse 37°,5, 0,50 de cryogénine.

Obs. XLVIII. — Paul M..., dix ans. Tuberculose au second degré du sommet droit. L'affection date de six mois.

En janvier, toux fréquente, expectoration bacillaire, dyspnée. Quelques hémoptysies.

Au sommet droit, submatité, vibrations exagérées, respiration rude, expiration prolongée, craquements humides.

Après une prise de 0,50 de cryogénine, la température, qui primitivement était de 39°, tombe à 37°. Sueurs profuses. La température ne se releva pas. Des doses de 0,50 espacées permirent de maintenir à la normale.

Obs. XLIX. — Désiré Van H..., quatorze ans, est manifestement atteint de lésions tuberculeuses du sommet droit, en voie de ramollissement : submatité, exagération des vibrations, craquements humides. Souffle expiratoire. Bronchophonie. Expectoration bacillaire.

La fièvre étant très élevée et continue, je donne 0,60 de cryogénine. Chute immédiate à 38°, mais malgré une prise de 0,50, ressaut de la température à 39°.

Nouvelle prise de cryogénine qui ramène la température à la normale.

Je l'y maintins à l'aide de prises de 0,40 répétées suivant les besoins.

Obs. L. — Charles D..., vingt et un ans, présente des lésions tuberculeuses au troisième degré du sommet droit, avec induration du sommet gauche. L'affection date de douze mois. Il a eu récemment deux grandes hémoptysies. L'expectoration est très riche en bacilles.

Fièvre élevée à 39°. Une prise de 0,75 de cryogénine abaisse la température à 38°. Elle remonte les jours suivants. Nouvelles prises de cryogénine qui, trois jours de suite, maintiennent la température au-dessous de 38°. Avec des doses de 0,60 nous la maintenons à ce chiffre et des prises espacées tous les deux, trois jours, ont suspendu la fièvre depuis trois mois.

Obs. LI. — Victorine M..., dix ans, est née de mère tuberculeuse. Elle a eu des abcès froids nombreux vers l'âge de quatre ans. Depuis un an, elle tousse et crache. Elle a eu deux hémoptysies. Bien qu'ayant considérablement maigri, elle a encore un aspect satisfaisant.

On trouve des cavernules multiples au sommet gauche de l'induration du sommet droit.

Anorexie, vomissements, diarrhée.

Toux incessante, expectoration très bacillaire.

Rien du côté des autres organes. Fièvre subcontinue.

Une prise de 0,60 de cryogénine abaisse la température à 38°,2. Elle remonte le lendemain.

0,50 de cryogénine la font de nouveau tomber à 39°,2. Elle remonte encore et chaque fois une prise de cryogénine la ramène à la normale.

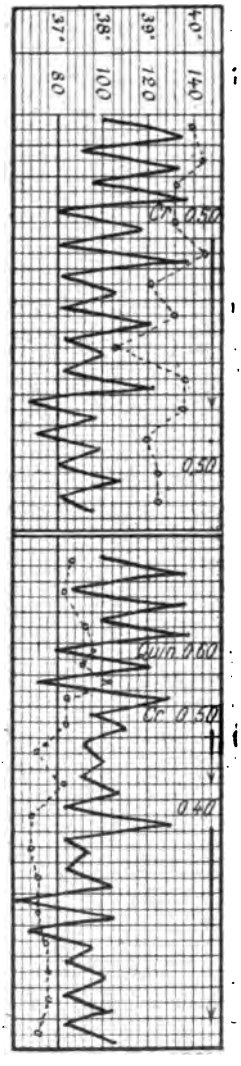
c) Troisième période : La fièvre de la période caverneuse a été aussi attaquée par la cryogénine. Voici le protocole dans six cas

dans lesquels nous l'avons employée avec un succès. Dans cinq cas nous avons échoué.

Obs. LII. — César van .., quinze ans, est atteint de tuberculose pulmonaire à la troisième période. L'affection a débuté il y a six mois, et a suivi une marche lentement progressive.

A l'heure actuelle, lésions du second degré au sommet droit, cavernes et cavernules au sommet gauche.

Le sujet est ectique, il a chaque soir une fièvre élevée. La fièvre, d'après la courbe d'enquête recueillie toutes les trois heures, commence vers deux heures après midi. Je fais donner à une heure 0,60 de cryogénine. La température ne monte qu'à 38°,8. Le lendemain, avec cette même dose, le thermomètre monte encore à 39°,8. Le troisième jour, elle ne dépasse pas 38°,2, puis, sous l'influence de nouvelles prises, nous empêchons la température de dépasser 39°, mais nous ne pouvons l'abaisser plus de deux jours de suite au-dessous de 38°.



Obs. LII.

Tracé 34. — Tuberculose pulmonaire à la troisième période.

Obs. LIII

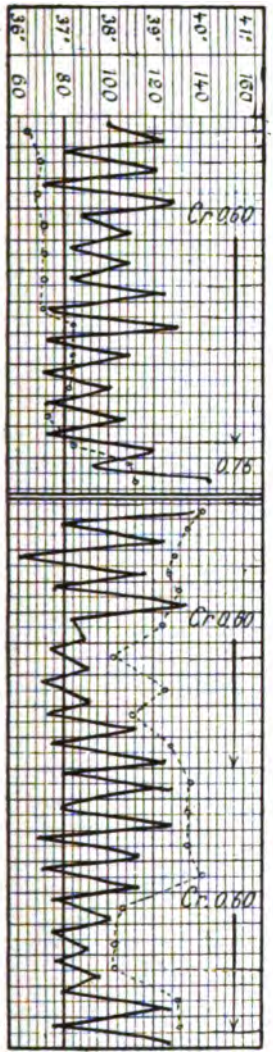
Obs. LIII. — Jules D..., dix-sept ans, présente lui aussi des cavernes disséminées au sommet du poumon gauche. Il y en a même une très grande et très superficielle au niveau de la deuxième articulation chondro-costale. Expectoration très bacillaire.

A droite, induration et ramollissement du sommet. Le sujet a une fièvre élevée (39°,8 le soir). La quinine amène une inflexion à 39°, mais le lendemain 39°,4.

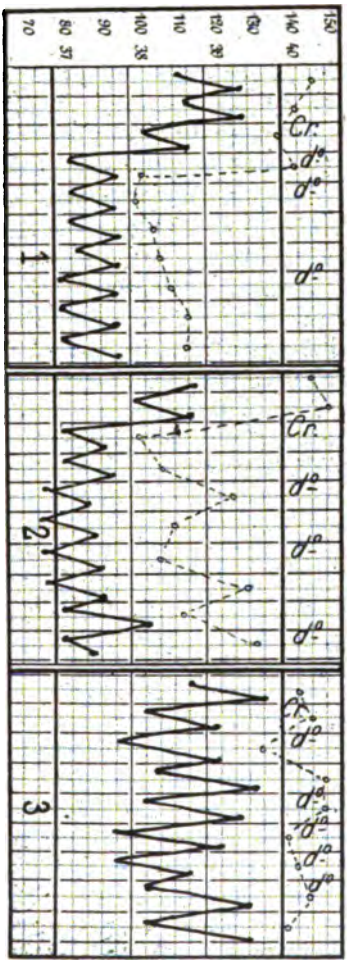
Je fais prendre à trois heures (la fièvre débutant à quatre heures) 0,50 de cryogénine. La température, dès ce premier soir, ne dépassa pas 38°,5. Les deux jours suivants, nous restons au-dessous de ce chiffre. Je donne 0,40 : brusque recrudescence à 39°,5, mais sous l'influence de doses quotidiennes de 0,40, nous restons au-dessous de 38°,2. Cependant, après huit jours, la courbe a une tendance à remonter. Des doses plus élevées la jugulent, mais sont bientôt impuissantes. Je suspens alors pendant huit jours et je reprends la cryogénine qui agit de nouveau.

Obs. LIV. — Maurice D..., quinze ans, présente des cavernes et des cavernules du sommet gauche. Obscurité respiratoire au sommet droit. Expectoration très bacillaire. Hecticite profonde. Fièvre vespérale.

La cryogénine ne peut abaisser la température au-dessous de 38°,4 que



Obs. LIV.
Tracé 35. — Tuberculose pulmonaire à la troisième période.
Obs. LV.



Tracé 36. — Action comparée de la cryogénine aux différentes périodes de la tuberculose pulmonaire. — Chez un même malade : première période, deuxième période, troisième période.

pendant deux, trois jours. Elle remonte ensuite pour résister même à des doses plus élevées.

Obs. LV. — Pierre J..., dix-sept ans, est de souche tuberculeuse. Il est souffrant depuis cinq mois et demi.

Il tousse et crache abondamment, nombreux bacilles. Ramollissement et excavation du sommet gauche. Induration du sommet droit.

Fièvre vespérale très élevée débutant vers onze heures du matin. Je fais donner à neuf heures 0,60 de cryogénine qui trois jours de suite abaisse la température à 37°,5. Malgré tout, elle remonte encore. Je supprime la cryogénine quatre jours et j'en redonne. Nouvel abaissement, puis nouvelle ascension. Suspension et nouvelle réussite.

Dans six cas de tuberculose à la troisième période, la cryogénine a complètement échoué. C'est à peine si l'on a noté des abaissements thermiques de 0°,4 à 0°,5 et très momentanés.

De ces six cas trois avaient employé déjà et d'une façon quasi continue la cryogénine. Il y a donc eu une sorte d'accoutumance au médicament qui n'a plus agi quand on a voulu l'employer à la troisième période.

Le tracé n° 36 nous en donne la preuve.

On y voit la façon dont la cryogénine a agi à trois périodes de l'affection chez un même sujet.

IV. *Complications.* — a. *Congestion.* A différentes reprises chez des tuberculeux en traitement nous avons constaté l'évolution de lésions congestives banales ou périphymiques. Ces poussées congestives s'accompagnent constamment de fièvre plus ou moins élevée.

La cryogénine employée contre cette fièvre nous a donné de bons résultats. L'abaissement thermique a été rapide et d'ordinaire assez marqué.

En voici un exemple pris parmi cinq autres cas absolument identiques.

Obs. LVI. — Raoul D..., dont nous avons rapporté l'observation. Le 14 mars, subitement la température s'éleva à 39°. Anorexie, soif vive. La toux était incessante, l'expectoration striée de sang, la dyspnée marquée. Point de côté gauche très marqué.

Au sommet gauche, matité, exagération des vibrations vocales, souffle et râles crépitants très nombreux.

Le 15 mars, la température restant élevée, je donne 0,60 de cryogénine.

La température tombe en trois heures à 37°,4, bien que les lésions comptées restent stationnaires.

Je continue la cryogénine.

Il n'y eut plus de fièvre, mais la congestion ne commença à se résoudre que le 19.

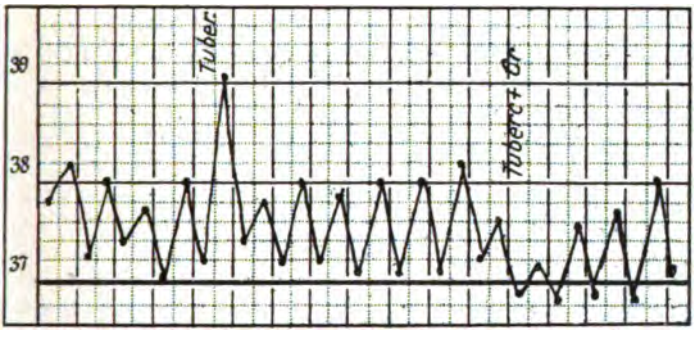
b. *Broncho-pneumonie aiguë.* J'ai vu évoluer aussi sous mes yeux, et chez deux tuberculeux observés, une broncho-pneumonie aiguë

i se termina par résolution. La fièvre élevée qui accompagna
te lésion fut abaissée dans de très notables proportions par la
yogénine.

Obs. LVII. — Pierre M..., quatorze ans, dont j'ai donné l'histoire (observa-
n XXXV) éprouve, le 17 mars, de violents frissons, un malaise indéfinissable,
point de côté intense. L'oppression est extrême, la toux fréquente, l'ex-
ctoration spumeuse.

En arrière et à droite, submatité, vibrations vocales normales, couronne
crépitants fins, au-dessous, zone d'atélectasie très nette.

On donne 0,70 de cryogénine qui abaisse la température de 38°,9 à 38°,2.
A l'aide de prises quotidiennes de cryogénine, nous maintenons la tem-
rature aux environs de 37°,8 pendant huit jours. Les lésions de broncho-
eumonie évoluèrent et rétrocédèrent progressivement les jours suivants.



racé 37. — Action de la cryogénine. Modifications de l'action de l'injection de tuberculine.

La seconde observation est calquée sur celle-ci, je crois inutile de
reproduire.

c. *Entérite bacillaire.* Dans l'entérite bacillaire survenant chez un
berculeux et accompagnée de fièvre la cryogénine est sans action.
Dans un cas j'eus cependant un très léger et très fugace abaisse-
nt thermique.

Dans les quatre autres cas je n'eus absolument aucun résultat.

d. *Méningite tuberculeuse.* Dans la méningite tuberculeuse primi-
e ou secondaire les effets de la cryogénine sont inconstants et
riables. Au début elle agit modérément et abaisse sa température
0°,8 à 1°,5. A la période dite bulbaire la cryogénine a toujours
souvent impuissante.

En résumé la cryogénine donne ses plus remarquables effets
ns la fièvre des tuberculeux à toutes les périodes, mais surtout
ndant les deux premières. A la troisième les résultats sont incons-

tants. La cryogénine échoue surtout chez les tuberculeux qui ont déjà pris, et pris pendant longtemps, ce médicament, comme si leur organisme s'était accoutumé à son action.

J'ai fait au sujet de l'action de la cryogénine sur la fièvre des tuberculeux une expérience curieuse.

Chez un sujet tuberculeux, apyrétique, une injection de tuberculine (0,0001) donne une élévation de température à 39°,1.

Huit jours après on fait une nouvelle injection de 0,0001 de tuberculine. On fait prendre aussitôt après 0,60 de cryogénine : la température ne monte pas (tracé 37).

VI. — Étude pharmacologique.

On peut donner la cryogénine sous toutes les formes.

Je n'ai point usé des *injections hypodermiques* qui m'ont paru dans un cas douloureuses et sans avoir plus d'activité que les autres méthodes.

La cryogénine étant peu soluble, j'avais formulé :

Cryogénine	1 gramme.
Huile de vaseline	10 —

mais l'injection doit être trop abondante.

On pourrait réserver cette méthode pour les cas d'intolérance gastrique et de vomissements.

En *frictions cutanées*, incorporée à la vaseline ou à la lanoline, la cryogénine est dépourvue de toute action.

Par voie rectale j'ai usé des suppositoires ou des lavements.

Je formulais :

Cryogénine	Dose voulue suivant l'âge.
Beurre de cacao	2 grammes.

Cette méthode m'a semblé inefficace et très incertaine.

Les lavements étaient formulés :

Cryogénine	q. s. suivant âge.
Lait	60 grammes.

à prendre au moment voulu, en injectant très doucement après avoir fait tiédir.

Cette méthode m'a réussi en quelques cas, mais elle est également incertaine. Il semble, en tout cas, qu'il faille user de doses un peu plus fortes que par la voie buccale.

Par la voie buccale j'ai employé :

a) Les cachets. Moyen le plus commode chez l'adulte.

b) Les solutés. Je faisais faire des paquets gradués suivant l'âge et qu'on faisait dissoudre extemporanément dans une tasse de lait tiède sucré.

C'est le procédé le plus commode chez l'enfant, celui que j'ai presque toujours employé.

On pouvait employer aussi une solution

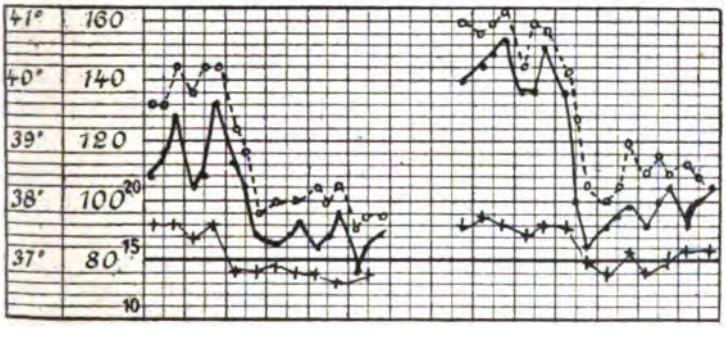
Cryogénine	5	grammes.
Glycyrrhizine	2	—
Looch blanc de Codex	150	—

dont chaque cuiller à soupe contiendrait 0 gr. 5 de cryogénine.

VII. — Considérations générales sur l'action de la cryogénine dans les fièvres.

De ce long exposé d'observations et de faits, il résulte que la cryogénine est un excellent antipyrétique.

Elle abaisse la température fébrile d'une manière sûre, rapide et prolongée dans les fièvres de la première et de la seconde période



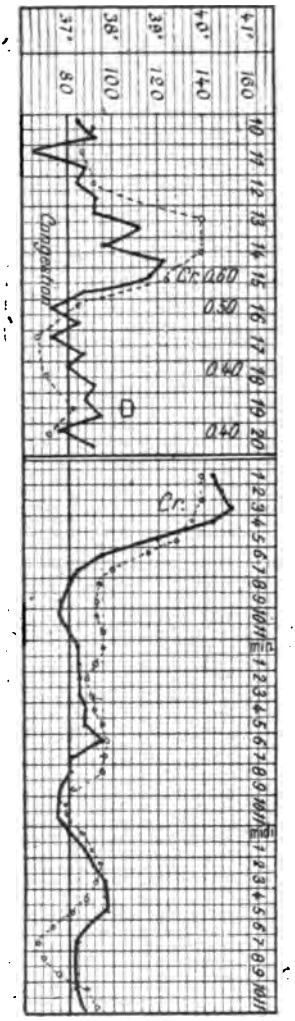
Tracé 38. — Action de la cryogénine sur la température, le pouls, la tension artérielle.

de la tuberculose ; dans la dothiénentérie, dans l'embarras gastrique fébrile, les entérites aiguës pyrétiques ; dans les ictères infectieux bénins, les pleurésies séro-fibrineuses, la grippe, l'impaludisme, la fièvre hystérique, la fièvre chlorotique ; la périostite phlegmoneuse, la septicémie.

La cryogénine agit, mais avec moins de sûreté, moins d'intensité et d'une façon moins prolongée, dans les angines aiguës, les bron-

chites, les broncho-pneumonies, la pneumonie gauche, les congestions pulmonaires, les pleurésies purulentes, l'endocardite, les fièvres éruptives, le rhumatisme.

La cryogénine a échoué dans un cas d'ictère grave et chez certains tuberculeux à la troisième période.



Tracé 39. — Action de la cryogénine sur le pouls et la température. — D, disparition des râles.

Le bilan de ce médicament est donc des plus favorables et il n'est pas douteux que l'avenir ne l'embellisse encore.

Comment se fait la chute de la température après administration de la cryogénine dans les fièvres?

De l'étude de nombreux tracés dont nous relatons ci-dessous un type, on peut voir que la température commence à baisser trois quarts d'heure environ après l'ingestion: la chute se fait lentement d'abord puis précipitamment.

Elle reste stationnaire pendant quinze à vingt-quatre heures pour s'élever ensuite lentement, progressivement et sans à-coup.

La cryogénine n'a pas déterminé plus de troubles dans l'organisme fébrile que dans l'organisme sain.

Il me suffit de renvoyer au chapitre où nous avons traité de cette question.

Je dois répéter que la cryogénine n'a eu aucune action fâcheuse sur les organes digestifs, la respiration, l'excrétion urinaire.

En même temps que la température s'abaisse, le pouls devient aussi moins fréquent, comme on peut s'en convaincre sur le tracé n° 39.

La tension artérielle s'abaisse aussi, mais son abaissement n'a jamais dépassé 6 millimètres.

La cryogénine n'a jamais modifié d'une façon digne d'être remarquée la formule hémo-leucocytaire.

Le tableau suivant, dans lequel je n'ai mis que quelques exemples pris au hasard dans mes observations, en fait foi.

OBSERVATIONS	MALADIE	FORMULE HÉMO-LEUCOCYTAIRE											
		AVANT						APRÈS					
		G. R.	G. B.	Polynuc.	Lymph.	Monon.	Eos.	G. R.	G. B.	Polynuc.	Lymph.	Monon.	Eos.
				0/0	0/0	0/0	0/0			0/	0/0	0/0	0/0
Pauline D...	Ictère infectieux.	5400000	18300	79	20	1	2	5250000	18000	75	20	5	2
Marie Z.....	Pneumonie	4800000	20000	80	10	10	5	4630000	19000	78	12	10	5
Julie D.....	Grippe	5100000	12000	70	20	10	2	4850000	13000	72	30	8	2
Denis B....	Typhoïde	4300000	14800	72	15	13	4	4127000	15618	75	15	10	2
Paul R.....	Tuberculose	4215000	10312	60	30	10	1	4312000	11115	62	25	13	3
Elisabeth R.	—	4312000	10410	63	27	10	2	4515000	10520	65	20	15	3

Dans deux cas l'usage de la cryogénine m'a donné une éruption spéciale. Brusquement, les sujets accusaient un prurit intense et l'on voyait apparaître sur la face des placards d'un rouge vif, légèrement saillants, ressemblant à des plaques d'érysipèle. Leurs contours étaient irréguliers, vaguement polycystique.

Sur les avant-bras, dans la région interscapulaire, aux jambes, on trouvait une éruption de papules acuminées, très saillantes, d'un rouge vif, séparées les unes des autres ou confluentes (dos).

Entre les éléments la peau était saine.

Leurs dimensions étaient variables (grain de mil, à tête d'épingle noire).

L'éruption persista plusieurs jours.

Je n'ai vu cette éruption que deux fois.

Chez Frédéric B..., atteint de dothiénentérie, qui prit des doses élevées de cryogénine (1 gr. 50) pendant huit à dix jours de suite, et chez Julienne R..., tuberculeuse, qui avait pris pendant trois semaines 0 gr. 60 de cryogénine.

Dans ces deux cas, on le voit, l'administration de la cryogénine avait été prolongée et intensive.

J'ai noté des modifications légères du taux de l'hémoglobine et si la cryogénine ne semble pas destructive des hématies, elle me paraît capable de produire des perturbations de l'hémoglobine.

Jamais les malades ne se sont plaints de troubles que nous puissions attribuer à la cryogénine.

La marche des maladies dans lesquelles nous avons donné de la cryogénine n'a nullement semblé influencée par ce médicament.

Leur gravité n'a pas été plus grande, leur pronostic n'a pas été plus sévère.

Je n'ai pas constaté que la cryogénine ait eu une influence favorable sur l'évolution des affections dans lesquelles nous l'avons employée. On supprime la fièvre et son cortège, mais la maladie première continue son évolution et son œuvre. Reportons-nous aux observations de dothiénenthérie : nous y voyons la diarrhée, les troubles intestinaux, la bronchite, les troubles nerveux persister jusqu'au vingtième jour, alors que depuis le huitième le thermomètre n'était pas monté au-dessus de 38°. Les taches rosées lenticulaires ont dans ces cas fait leur apparition le septième et le huitième jour, comme dans les cas ordinaires, et bien que la température fût à 38°,1.

Comment expliquer l'action de la cryogénine sur les fièvres? Nous nous butons ici aux mêmes difficultés qui font qu'on ignore le *modus agendi* des antipyrétiques en général.

L'obscurité de ce problème est bien loin de se dissiper.

a) Les uns disent qu'un médicament antipyrétique est antipyrétique parce qu'il a une fonction d'arrêt dans l'activité du protoplasma. Ils en donnent comme preuve :

1° Le pouvoir antiseptique des antipyrétiques;

2° Son action modératrice sur la nutrition.

Ces deux preuves ne peuvent s'appliquer à la cryogénine.

1° Elle n'est pas antiseptique. Des recherches faites par MM. Lumière et Chevrotier, de celles que j'ai pu faire, il ressort clairement que la cryogénine ne possède qu'un pouvoir antivégétatif faible, et n'a aucune valeur antiseptique.

Expérience. — Des tubes de cultures, de bacilles d'Eberth, de coli-bacille, de diphtérie, de pneumocoques sont additionnés de solution de cryogénine à 2 p. 100.

Après trois heures de contact, j'ai ensemencé sur de nouveaux milieux ces premières cultures, je les ai inoculées et j'ai constaté qu'elles poussaient parfaitement et que leur virulence était à peu près conservée.

2° Elle ne modère pas la nutrition; peut-être même l'accélère-t-elle légèrement, au contraire. Pour s'en convaincre, il suffit de se reporter aux analyses d'urée précédemment exposées.

b) Certains auteurs pensent que le pouvoir antipyrétique dépend des perturbations de l'hémoglobine et des modifications importantes du sang.

Nous ne pouvons souscrire à cette hypothèse, puisque des recherches que nous avons effectuées il résulte que la cryogénine n'altère

pas la composition du sang ni chez le sujet sain, ni chez le fébricitant.

c) Enfin le plus grand nombre pense que les antipyrétiques exercent leur action sur les centres thermiques dont l'existence dans le système nerveux a été démontrée par Tchesdichin, Wood, Naunyn et Quinque, Schreiber, Ott et William, Carle, Ch. Richet, Aron Sohn et Sachs.

« Les véritables antithermiques, dit Lépine, sont des nervins et c'est parce qu'ils sont nervins qu'ils sont antipyrétiques. »

Et Laborde abonde dans ce sens : « Tout modérateur thermique est nécessairement un modérateur des actes nerveux sensitifs, tout antithermique vrai est un analgésique. »

La cryogénine est un analgésique. Dans les cas de rhumatisme articulaire aigu que nous avons traités les douleurs articulaires ont été notablement calmées par la cryogénine.

Les points de côté, les douleurs erratiques des tuberculeux ont été calmés ou ont disparu après usage de la cryogénine.

Répétant la remarquable expérience de Girard (de Genève), nous avons pu nous convaincre qu'une piqûre antiseptique de la région antérieure et inférieure des corps opto-striés faite suivant la technique de l'auteur [1], détermine une forte élévation de la température pendant trente-six heures à quarante-huit heures.

L'ingestion par la sonde de 0 gr. 25 de cryogénine ramène la température à la normale.

Si une heure avant la piqûre on fait ingérer 0 gr. 25 de cryogénine, l'élévation thermique ne se produit pas.

La cryogénine rentre donc dans la catégorie des antipyrétiques nervins.

Si nous nous reportons aux propriétés générales des antipyrétiques, nous voyons qu'on les classe avec Schmitt en six groupes principaux :

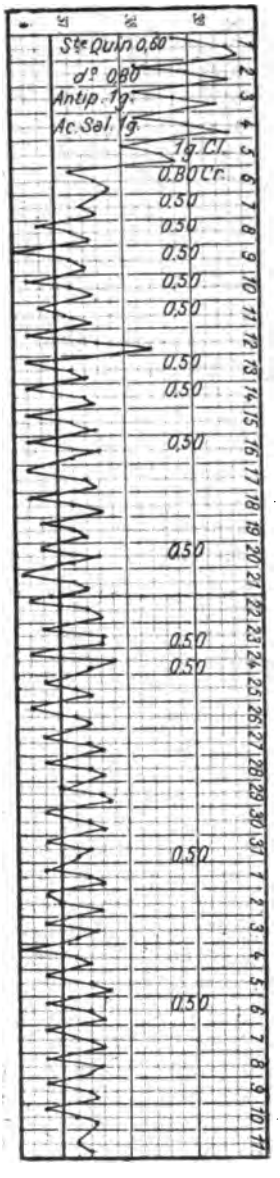
1° Groupe des phénols;
2° Groupe des acides aromatiques;
3° Groupe des amidophénols;
4° Groupe de la phényldrazine;
5° Groupe de la quinoline;
6° Groupe du pyrrol.

De quel groupe se rapproche la cryogénine par son action antipyrétique?

Elle se différencie des phénols par son action antiseptique très

1. *Arch. de physiol.*, 1888.

faible, par l'absence de sueurs profuses, de congestions viscérales et du collapsus qui suit son action. Elle se distingue des acides aromatiques par le même caractère, par son action antipyrétique énergique, par l'absence de toute propriété dépuratrice, solubilisante.



Tracé 40. — Action comparée du sulfate de quinine, de l'antipyrine, de l'acide salicylique et de la cryogénine.

Les antipyrétiques de ce groupe donnent du reste des troubles digestifs, des sueurs profuses, des bourdonnements d'oreilles, et irritent le rein, troubles que n'entraîne pas l'ingestion de cryogénine.

Elle se sépare des amidophénols par l'absence de pouvoir antiseptique, par son action antipyrétique prolongée. Ces antipyrétiques du reste ont aussi de mauvais effets accessoires : sueurs, frisson, cyanose et altération sanguine, tous défauts qui n'appartiennent pas à la cryogénine.

La phényldrazine est un poison globulaire violent.

La cryogénine ne touche pas le globule.

La quinoline irrite le tube digestif, produit de graves accidents nerveux et détruit violemment les globules.

Les dérivés du groupe pyrrol sont très antifermentescibles et microbicides.

La cryogénine, par ses qualités et ses effets, se distingue donc de tous ces groupes.

Reportons-nous maintenant à ses effets antipyrétiques proprement dits.

Le phénol agit en un quart d'heure, l'antipyrine en une demi-heure, la phényldrazine en une heure, ainsi que l'acétanilide et l'acide salicylique.

La phénacétine, la quinine, la thermiodine agissent en deux heures.

La cryogénine, nous le voyons, se rangerait donc entre les phénols et l'antipyrine.

La défervescence de la phénacétine et de l'antipyrine est lente, celle de l'acétanilide moins lente, celle de la thalline et de l'acide salicylique moins lente encore, celle des phénols et la kairine très rapide. Celle de la cryogénine est aussi très rapide.

La durée de la dépression thermique est très rapide avec la kairine, les phénols, la thalline. Elle est de trois à quatre heures avec l'acétanilide, l'antipyrine, la phénacétine, l'euphorine; elle est de douze heures avec la quinine.

Celle de la cryogénine l'emporte sur toutes les autres puisqu'elle peut être de trente-six à quarante-huit heures en certains cas.

La réascension est brusque avec les phénols et la thalline, celles de l'antipyrine, de la quinine, de l'acide salicylique est lente. Celle de la cryogénine est très lente.

« Un bon antipyrétique, dit Schmitt, doit avoir une action sûre, rapide et prolongée, exempte de toute manifestation accessoire fâcheuse, générale ou localisée. » La cryogénine n'a-t-elle pas toutes ces qualités?

VIII. — Déductions thérapeutiques. Indications de la cryogénine.

Il ne nous appartient pas de discuter ici de l'utilité de combattre la fièvre. Entre la théorie de Liebermeister, qui fait de la fièvre le principal danger des maladies, et celle de Naunyn et Unverricht, qui considèrent la fièvre comme la « vis medicatrix naturæ », il y a place pour un éclectisme modéré.

Nous ne saurions oublier les expériences de Frédéricq qui montrent que la fièvre favorise la fermentation dans tous les tissus. Nous n'oublions pas non plus celles de Saint-Hilaire démontrant que la fièvre développe l'action toxique des alcaloïdes et des ptomaïnes.

Nous n'oublions pas enfin, qu'une température de 40 à 41° favorise la rigidité musculaire et agit sur le système nerveux en favorisant le délire et les convulsions.

Nous dirons donc, qu'en certains cas, il est nécessaire de calmer, voire même de juguler la fièvre.

Nos recherches nous ont conduit à admettre que la cryogénine se place au premier rang parmi les antipyrétiques : elle présente les mêmes avantages que tous les autres, elle présente une supériorité

d'action évidente mise en lumière sur certains de nos tracés et elle n'a aucun de leurs inconvénients.

A notre avis, c'est l'antipyrétique idéal.

Bien entendu elle n'est pas une panacée universelle, il y a des cas où elle échoue, des cas où elle agit peu.

Il n'y a pas de contre-indication à son emploi.

On l'emploiera avec un succès constant dans la fièvre des tuberculeux, à la première et à la deuxième période, dans la fièvre typhoïde, dans l'embarras gastrique fébrile, les entérites aiguës pyrétiques, les pleurésies séro-fibrineuses, la grippe, le paludisme, la fièvre hystérique et chlorotique.

On la conseillera à titre d'essai dans toutes les pyrexies et on sera parfois surpris de compter un succès même dans des cas inattendus.

On la donnera de préférence par voie gastrique en cachets ou en solutés.

On la fera prendre une heure avant le début de l'accès dans les fièvres intermittentes à type réglé, une heure avant l'acmé dans les fièvres continues ou subcontinues.

On commencera par une dose forte. Dès la sédation obtenue on diminuera progressivement les doses pour arriver à une dose minima administrée quotidiennement; d'abord on espacera les prises dans la suite à vingt-quatre ou trente-six heures suivant les besoins.

Son usage peut être prolongé indéfiniment et sans danger.

On se rappellera cependant qu'il se produit une accoutumance et qu'il est bon, de temps à autre, en cas d'administration prolongée, de suspendre pour cinq ou huit jours l'usage de la cryogénine.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de physique biologique, publié sous la direction de MM. **d'Arsonval, Chauveau, Gariel, Marey** et **Weiss**; tome deuxième. Paris, Masson et Cie, 1903.

Nous avons déjà signalé en son temps le premier volume de cette publication.

Le deuxième volume, de 1150 pages, renferme les articles suivants :

Principes généraux d'optique géométrique, par *G. Weiss*;

Constitution des radiations, par *G. Weiss*;

Spectroscopie biologique, par *A. Hénocque*;

Mesure et utilisation de la lumière, par *André Broca*;

Photographie, par *A. Londe*;

Chaleur rayonnante, par *C.-M. Gariel*;

Polarisation rotatoire et polarimétrie, par *Th. Malosse*;

Phosphorescence, fluorescence, transformation des radiations, par *C.-M. Gariel*;

Action de la lumière sur les animaux, par *Raphaël Dubois*;

Biophotogénèse ou production de la lumière par les êtres vivants, par *Raphaël Dubois*;

Action des radiations sur les végétaux, par *L. Mangin*;

Diffusion, par *C. M. Gariel*;

Endoscopie, par *Th. Guilloz*;

Étude optique de l'œil, œil réduit, aberrations chromatiques, puissance des systèmes centrés, numérotage des verres, par *C. Sigalas*;

Formation des images sur la rétine, par *Tscherning*;

Des divers états dioptriques de l'œil, par *H. Bertin-Sans*;

Astigmatisme, instruments d'optique physiologique, scotoscopie, correction optique des amétropies, ophtalmotonomètres, par *A. Imbert*;

Acuité visuelle, champ visuel et topographie rétinienne, par *Sulzer*;

Impressions lumineuses sur la rétine, par *M. Charpentier*;

Images entoptiques, par *G. Weiss*;

Mouvements de l'œil, par *C. M. Gariel*;

Vision binoculaire, strabisme, par *Tscherning*;

Loupe, microscope, par *Th. Guilloz*;

Aperçu anatomique sur l'appareil visuel, par *A. Pettit*;

Comme on le voit, le volume est consacré à l'optique et à ses applications biologiques. Son intérêt est évident pour les ophtalmologistes, dont l'art s'est enrichi dans ces dernières années d'un certain nombre de décou-

vertes qui ont trouvé leur place dans le *Traité de physique biologique*. Mais de plus, tous les médecins adonnés à la culture scientifique retireront des avantages évidents de l'étude de ces questions trop peu vulgarisées jusqu'ici.

ÉLÉMENTS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALES : *Les Tissus*, par le prof. **O. Hertwig**, de Berlin; traduit de l'allemand par **Ch. Julin**, chargé de cours à l'Université de Liège. Paris, C. Naud, 1903.

L'œuvre considérable du prof. O. Hertwig se trouve résumée en deux volumes, dont l'un : *La Cellule*, à déjà été analysé à cette place.

Le deuxième est consacré à l'étude de la physiologie du processus de développement, et surtout à la recherche des causes physiologiques de la formation des tissus et des organes.

Cette étude repose sur la discussion d'un certain nombre de lois, dans leurs applications à l'organisme. Celui-ci est originairement constitué par une seule cellule, qui est l'être vivant élémentaire, l'unité physiologique cherchée par Herbert Spencer. Dans cette cellule, tous les caractères constants essentiels par lesquels les espèces diffèrent les unes des autres, existent sous la forme la plus simple ou s'y trouvent en quelque sorte réduits à leur plus simple expression.

L'observation directe ne nous permet pas de constater en quoi consistent les caractères essentiels par lesquels les cellules des diverses espèces diffèrent les unes des autres: pourtant il est très vraisemblable d'admettre que les cellules possèdent une organisation intime qui échappe à nos moyens d'observation, et d'autre part que la substance hautement organisée qui détermine l'espèce de la cellule, et que Nægeli appelle l'idioplasma, ne représente qu'une minime partie de sa substance totale. Elle est sans doute contenue dans le noyau de la cellule.

PRÉCIS DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE, par le prof. **J. Courmont**; 2e édition rès augmentée. Paris, O. Doin, 1903.

Nous avions signalé, lors de la première édition du *Précis de bactériologie pratique*, que le prof. J. Courmont a donné à la *collection Testut*, les très remarquables qualités de précision et de clarté de l'ouvrage.

La bactériologie est aujourd'hui sortie de la période primitive, celle des découvertes fondamentales et des conceptions imprévues. Mais aussi elle se fixe et elle se perfectionne. Beaucoup de notions encore purement théoriques il y a cinq ans ont passé dans le domaine pratique. Le livre de M. Courmont reproduit cette évolution. La deuxième édition est considérablement augmentée.

Elle se divise en quatre parties : technique générale, étude des microbes pathogènes pour l'homme, sérothérapie, pathologie et thérapeutique de la rage.

Elle renferme sous une forme à la fois agréable et concise une somme de notions que l'on ne pourrait guère trouver ailleurs qu'éparses en plusieurs volumes.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par le prof. **L. Hugounenq**; 2e édition. Paris, O. Doin, 1903.

Ce Précis, qui appartient à la *collection Testut*, a subi d'importantes modifications, de la 1re édition à la seconde. Le prof. Hugounenq a dû, devant les acquisitions récentes de la chimie biologique, supprimer un certain nombre de notions générales devenues moins importantes que d'autres points jusqu'ici restés dans l'ombre.

La chimie des nucléo-albumines et de leurs dérivés, l'action des diastases du tube digestif, la chimie du sang et des glandes à sécrétion interne ont été particulièrement étudiées dans cette deuxième édition.

La technique des analyses les plus fréquentes en physiologie et en médecine a été développée à nouveau.

M. Hugounenq a fait intercaler un grand nombre de figures dans le texte. Diverses planches en couleurs rendent un compte exact de diverses réactions colorantes.

C'est une qualité de plus de cet excellent livre.

Précis de Physique biologique, par le Dr **Bordier**, prof. agrégé à la Faculté de médecine de Lyon; 2e édition. Paris, O. Doin, 1903.

Ce livre fait partie de la *collection Testut*.

Nous en avons signalé la première édition, qui était appelée à rendre de grands services aux élèves. L'auteur a mis son livre au courant de la science, en développant plus particulièrement la partie consacrée à l'électricité, dont le champ des applications à la médecine s'est considérablement accru dans ces dernières années.

Les Leucocytes, *Technique, Hématologie, Cytologie*, par **J. Courmont**, professeur d'Hygiène, et **V. Montagard**, préparateur du cours d'Hygiène à la Faculté de médecine de Lyon. Paris, Masson et Cie, 1902.

Ce travail est édité par l'*Œuvre médico-chirurgicale*. Il sera très utile aux travailleurs parce qu'il résume d'une manière particulièrement heureuse les notions actuelles sur la question, ou plutôt sur les questions qui se rattachent aux leucocytes. Il est suivi d'une bibliographie importante.

LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS DU CŒUR PAR L'EXERCICE ET LE MOUVEMENT, par le Dr **Fernand Lagrange**, Paris, F. Alcan, 1903.

Nous avons rendu compte antérieurement des très intéressants travaux du Dr Fernand Lagrange. Le livre qu'il fait paraître aujourd'hui précise utilement certains points de cette thérapeutique par l'exercice dont il s'est fait, comme l'on sait, le vulgarisateur expérimenté.

Il étudie et il compare les deux méthodes principales de traitement mécanique des maladies du cœur : méthode suédoise, ou de Ling, et méthode allemande, ou de Œrtel, qui ne vise que la recherche des effets généraux de l'exercice, la première s'occupant surtout des effets locaux.

M. Lagrange préconise une méthode mixte, combinant les effets des deux systèmes précédents. Il montre que l'action de la cure mécanique s'exerce à la fois sur l'hydraulique circulatoire et sur les centres nerveux cardio-vasculaires.

Il expose d'une manière très précise les différentes indications et contre-indications.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Marseille.

PLEURÉSIE CANCÉREUSE SECONDAIRE
A PRÉDOMINANCE FIBREUSE

PAR MM.

BOINET et **OLMER**

Agrégé des Facultés,
Professeur de clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie
de médecine.

Professeur suppléant
à l'École de médecine
de Marseille.

Il est d'usage de comprendre, dans une description d'ensemble, toutes les variétés de pleurésies cancéreuses secondaires.

Mais, à côté du type classique, dans lequel l'épanchement abondant, habituellement hémorragique, se reproduit rapidement et nécessite des ponctions répétées, on observe une forme spéciale, qui s'en distingue par quelques particularités, *cliniques* et *anatomo-pathologiques*. A ce double titre, elle nous paraît mériter une étude particulière.

Cliniquement, cette forme est caractérisée par la précocité de son apparition et la prédominance des manifestations pleurales, ainsi que par le contraste qui existe entre la netteté, l'accentuation des signes physiques et le peu de développement, la faible intensité des troubles fonctionnels.

De plus, quelques constatations *anatomo-pathologiques* permettent d'interpréter l'évolution clinique et donnent à cette forme sa caractéristique.

En effet, les formations cancéreuses restent au second plan, et les phénomènes réactionnels de défense jouent, par contre, un rôle prépondérant.

Comme conséquence de la production exubérante du tissu conjonctif, les feuillets pleuraux sont fortement épaissis, se transforment en une coque aux parois peu extensibles et limitent une cavité

qui reste béante même après l'évacuation complète du liquide intrapleural.

Telle est la disposition anatomo-pathologique qui fournit l'interprétation des particularités cliniques que présentent les deux observations suivantes :

Observation I. — *Cancer de la plèvre à distance; pleurésie hémorrhagique; forte rétraction thoracique; myosis et hypérémie unilatérale de la face par compression du grand sympathique; épilepsie jacksonnienne, type brachial; syndrome addisonnien; adénopathies multiples. Cancer initial de l'estomac.*

A... Charles, cinquante-trois ans, journalier, dont les antécédents sont sans intérêt, est malade depuis plus de six mois. Son affection a débuté insidieusement par de la toux, de la dyspnée et de l'amaigrissement. Il entre une première fois, à l'hôpital, le 21 août 1902; il est très affaibli et a un aspect assez cachectique.

On constate, de plus, tous les signes d'un épanchement dans la plèvre gauche : la matité est, en effet, absolue à la percussion : les vibrations thoraciques sont abolies; le murmure respiratoire ne peut être perçu et on trouve au voisinage de la base du thorax de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. La sonorité de l'espace de Traube est conservée et le cœur est peu dévié. Les autres organes ne sont pas altérés : l'appétit est assez bon; le malade n'a ni vomissement, ni diarrhée, ni constipation; le foie n'est pas augmenté de volume. La température est normale; le pouls régulier à 90.

Le diagnostic de pleurésie est encore confirmé par l'examen radioscopique.

Le 27 août, on pratique la thoracentèse qui permet de retirer 250 grammes environ d'un liquide rouge vif, d'aspect hémorragique, contenant peu de caillots et paraissant pauvre en fibrine.

Le 31 août, le malade se sent amélioré et demande à quitter l'hôpital. Il revient dans le service le 5 septembre. Il présente toujours les mêmes symptômes : dyspnée légère, exagérée par l'effort; sensation de constriction thoracique; matité complète à gauche, perceptible sur toute la hauteur du thorax et même à la région sous-claviculaire, avec conservation de l'espace de Traube et faible déviation du cœur. De plus, le côté gauche du thorax est affaissé, en quelque sorte aplati. Cette rétraction en masse paraît plus considérable que ne l'indique la mensuration du périmètre thoracique (41 cm. à droite, et 39 cm. 5 à gauche).

Si le diagnostic de pachypleurite s'imposait, il était bien difficile d'en préciser exactement la nature et on hésitait entre la tuberculose et le cancer de la plèvre. En l'absence de toute autre manifestation viscérale et des symptômes habituels de l'imprégnation tuberculeuse, l'altération de l'état général et les signes de cachexie progressive plaidaient en faveur du cancer.

Ce diagnostic fut bientôt confirmé par la présence dans la région sous-claviculaire gauche, de ganglions durs, indolents, roulant sous le doigt,

dont le volume ne tarda pas à s'accroître. Un examen clinique attentif des divers organes, et en particulier du tube digestif, ne révélant nulle part l'existence d'un néoplasme, il était rationnel de conclure provisoirement, et malgré sa rareté, à un cancer pleuro-pulmonaire, en apparence, primitif.

De plus, on vit bientôt apparaître des symptômes de propagation à distance, indiquant une localisation secondaire au niveau des capsules surrénales et du cerveau.

Dans les derniers jours de septembre, on était frappé par l'état de torpeur, d'abattement et d'asthénie du malade; en outre, les téguments présentaient une coloration bronzée, qui s'accentuait chaque jour, et l'examen de la muqueuse buccale montrait, sur la face interne des joues, la présence de placards pigmentaires brunâtres; des taches analogues existaient sur le gland. Ces signes étaient évidemment l'indice d'une altération secondaire des capsules surrénales, diagnostic que devait confirmer l'autopsie.

Brusquement, le 12 octobre, pendant la visite du matin, le malade est pris, sous nos yeux, sans perte de connaissance, d'une crise d'épilepsie jacksonnienne, exclusivement limitée au membre supérieur droit, qui est le siège de convulsions cloniques, de faible amplitude. Ces mouvements convulsifs sont assez espacés et laissent dans l'intervalle le membre contracturé; pendant la crise, qui dure quelques minutes, le malade s'efforce de maintenir avec la main gauche son membre convulsé. Après la crise, persiste, pendant vingt minutes environ, un état parétique très accusé du membre supérieur droit. La sensibilité reste normale.

Interrogé attentivement, le malade se rappelle que, depuis un an, il a eu à quatre reprises des crises analogues.

Le 16 novembre, survient une nouvelle attaque d'épilepsie jacksonnienne absolument calquée sur la précédente.

Le 25 novembre, on note une inégalité pupillaire très accentuée : la pupille droite est normale, la pupille gauche est en myosis et, fait intéressant indiquant la participation du grand sympathique, la pommette et l'oreille correspondante sont le siège d'une rougeur vive, tranchant sur la pâleur générale de la face.

4 décembre : une nouvelle crise d'épilepsie jacksonnienne se produit; la parésie devient persistante et s'accompagne d'amyotrophie généralisée à tous les muscles du membre supérieur droit.

5 janvier : La cachexie fait des progrès rapides; on remarque, à la région antérieure du thorax, la présence de plusieurs nodosités cancéreuses faisant saillie sous la peau : les unes adhèrent au sternum et aux côtes, les autres siègent dans l'épaisseur du muscle grand pectoral. Les ganglions lymphatiques des régions sous-claviculaire et axillaire gauches sont durs et augmentés de volume.

A ce moment, le malade se plaint d'une sensation très pénible de constriction et de resserrement thoraciques, de gêne respiratoire, et réclame instamment une nouvelle ponction. Malgré la matité ligneuse et l'obscurité

respiratoire constatées à la base gauche, la rétraction en masse du côté gauche du thorax indiquait un épanchement de moyenne abondance; d'autant plus que le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques étaient encore perceptibles au niveau de la gouttière vertébrale.

Le 7 janvier, le malade expectore, pour la première fois, quelques crachats sanguinolents, comparables à de la gelée de groseille, provenant, ainsi que nous le montra l'autopsie, de l'apparition tardive de nodules cancéreux dans le poumon, du côté opposé à la pleurésie.

Le 14 et le 28 janvier, on observe de nouvelles crises épileptiformes toujours strictement localisées au membre supérieur droit. Quant aux signes stéthoscopiques pleuro-pulmonaires gauches, ils persistent jusqu'à la mort avec les mêmes caractères. De plus, l'alimentation devient impossible.

Le malade se cachectise de jour en jour; la sensation de constriction thoracique s'accentue; la gêne respiratoire augmente, et il succombe avec des phénomènes asphyxiques le 8 février 1903.

Autopsie. — Après incision de la *paroi thoracique*, on constate, dans le tissu conjonctif sous-cutané qui recouvre les muscles pectoraux gauches, la présence de nombreux amas cancéreux, du volume d'un pois. On trouve des nodules analogues dans l'épaisseur du grand pectoral; un noyau gros comme une amande siège dans le petit pectoral et adhère à la deuxième côte; un noyau aussi volumineux, mais ramolli au centre, est appliqué au niveau de la partie antérieure du 3e espace intercostal, au voisinage du cartilage costal correspondant. Des ganglions envahis par des nodules cancéreux, assez durs, blanc jaunâtre, pauvres en suc, emplissent l'espace sous-claviculaire et le creux axillaire gauches.

A l'ouverture de la *cavité thoracique*, il s'écoule un litre environ d'un liquide brunâtre, chocolat, et l'on a sous les yeux une excavation largement béante, limitée par une *plèvre* épaissie, indurée, infiltrée en plusieurs points de noyaux cancéreux qui font saillie à sa surface.

Ces nodules sont sessiles, légèrement bosselés, et ne végètent pas à l'intérieur de la cavité pleurale. Ils sont surtout nombreux sur la plèvre diaphragmatique, dont l'épaisseur est fort considérable.

La plèvre pariétale est très adhérente à la paroi thoracique qui est rétractée, affaissée et au niveau de laquelle les espaces intercostaux sont réduits par suite de l'imbrication des côtes. Il existe donc une véritable coque fibro-cancéreuse, dure, épaisse, résistante, formée aux dépens de la plèvre pariétale, diaphragmatique, médiastine et pulmonaire; il en résulte une cavité pleurale aux parois rigides, sans tendance à l'accolement. On comprend ainsi que le liquide contenu dans cette coque pleurale si épaissie, soit moins abondant que ne le laissaient supposer les signes cliniques.

La plèvre fortement épaissie refoule, mais comprime peu les organes du médiastin.

Le *grand sympathique* est englobé dans le tissu néoplasique, ce qui donne l'explication du myosis et de l'hypérémie unilatérale de la face signalés chez le malade.

Le *poumon gauche* est refoulé en haut et en arrière; son volume est très réduit; il présente l'aspect d'une masse molle, noirâtre, élastique, vide d'air; il est entouré d'une capsule fibro-cancéreuse épaisse, constituée par la plèvre viscérale. Il ne contient, dans son épaisseur, aucun nodule cancéreux. Il est bon d'ajouter que les *bronches* sont indemnes de toute lésion néoplasique.

Le *poumon droit* présente à la coupe quelques noyaux cancéreux, gros comme de petits grains de raisins, disséminés irrégulièrement sur toute sa hauteur. On trouve de plus, au sommet, une masse fibreuse contenant quelques concrétions crétacées qui semblent être le reliquat d'une tuberculose cicatrisée.

Le *cœur* est normal; il existe quelques plaques athéromateuses sur l'*aorte*.

Au niveau de l'*estomac*, on constate une induration pylorique peu volumineuse, sans ulcération de la muqueuse; malgré son faible volume, cette tumeur était initiale et, comme le prouve l'examen histologique, elle avait été le point de départ des lésions cancéreuses secondaires observées dans les divers organes.

Le *foie* est légèrement augmenté de volume; on note, à sa surface, quelques noyaux cancéreux, gros comme des grains de raisin; un assez grand nombre de nodules de même aspect et de même nature infiltrent le parenchyme hépatique.

La *vésicule biliaire* contient une notable quantité de bile brunâtre: on ne voit pas de calculs.

Le *pancréas* et la *rate* sont normaux.

Les *reins* sont congestionnés, sans autre lésion apparente.

La *capsule surrénale* droite est hypertrophiée, indurée et infiltrée de noyaux cancéreux. Il existe de plus, à gauche, deux capsules surrénales supplémentaires, dont l'hypertrophie est due, vraisemblablement, à une suppléance fonctionnelle vicariante.

L'examen du *cerveau* va nous donner l'explication de l'épilepsie partielle présentée par le malade : on trouve, à la partie moyenne des circonvolutions rolandiques gauches, un noyau cancéreux du volume d'une cerise; ce noyau siège inégalement sur la frontale ascendante, sa plus grosse portion est en avant de la scissure de Rolando. Il a détruit la substance corticale et s'enfonce dans la substance blanche; il adhère à la dure-mère et à la face interne du crâne, un peu en arrière de l'artère méningée moyenne. On n'observe aucune autre lésion des centres nerveux.

Examen histologique. — *Plèvre*. A un faible grossissement on trouve répartis dans un stroma fibreux très abondant des amas de cellules épithélioïdes. Des cellules d'aspect analogue sont également réunis à l'intérieur d'espaces arrondies qui les limitent de toutes parts et qui présentent les caractères des capillaires sanguins et lymphatiques. Parfois les cellules cancéreuses font irruption en dehors des vaisseaux capillaires et se propagent dans les interstices du tissu conjonctif pleural comme si le vaisseau capillaire était le point de départ de la prolifération néoplasique.

A côté de ces vaisseaux envahis par le cancer, on trouve de nombreux

capillaires paraissant de formation récente et distendus par des globules sanguins.

Cette particularité explique assez bien la nature hémorragique de l'épanchement.

Les amas cellulaires sont distribués assez irrégulièrement sur les préparations; et on ne peut guère apprécier aux dépens de quels éléments s'est faite la prolifération néoplasique. On ne retrouve en aucun point les cellules qui constituent l'endothélium pleural.

A un fort grossissement, on constate que le *stroma* est formé par un tissu conjonctif fibreux, dense, présentant peu d'éléments cellulaires.

Les *cellules cancéreuses* sont irrégulières, cubiques, cylindro-cubiques, ou en raquette. Leur protoplasma est granuleux; elles contiennent en général un seul noyau qui ne présente qu'exceptionnellement des figures de division.

Signalons encore l'accumulation en certains points de leucocytes du type des petits mononucléaires; ces lymphocytes sont réunis en amas au voisinage de petits vaisseaux capillaires gorgés de sang et constituant des centres de diapédèse.

Ces constatations sont intéressantes puisqu'elles nous permettent d'assister à l'évolution des lésions pleurales : à côté du développement des bourgeons cancéreux, elles nous montrent les altérations d'ordre irritatif et inflammatoire, qui occupent dans ce cas une place prépondérante.

Cerveau. L'examen histologique de la plèvre nous montre donc la structure du carcinome à stroma fibreux très développé.

Mais la nature exacte du néoplasme devait seulement nous être révélée par l'examen microscopique du noyau métastatique cérébral.

Cette tumeur est nettement constituée par un épithélioma cylindrique du type intestinal; et cette constatation est très importante, puisqu'elle nous permet d'affirmer l'origine gastro-intestinale des néoplasies secondaires : le noyau cancéreux stomacal, en apparence peu important, observé à l'autopsie, a évidemment été le point de départ des tumeurs à distance.

Le noyau cérébral est essentiellement formé par un épithélium cylindrique; les cellules qui le constituent sont réparties sur une seule rangée; elles sont égales, régulières, et prolifèrent en surface et non en profondeur; elles contiennent pour la plupart un seul noyau bien coloré.

Les cellules cancéreuses sont soutenues par un axe conjonctivo-vasculaire, constitué par des fibrilles conjonctives et des vaisseaux capillaires à paroi mince, gorgés de sang. On trouve en grand nombre des cellules conjonctives jeunes, paraissant réunies par leurs prolongements et groupées d'une façon prédominante au voisinage des vaisseaux.

Le tissu nerveux, comprimé par la tumeur, est très altéré; il se colore mal par les réactifs; on distingue seulement une masse granuleuse présentant quelques noyaux en partie détruits.

Dans la zone d'extension du néoplasme, les vaisseaux sont distendus par les globules sanguins; en certains points le sang fait même irruption hors des vaisseaux, et l'on observe une véritable hémorragie microscopique.

Foie. Une coupe intéressant un petit nodule situé au voisinage de la capsule périhépatique montre qu'il s'agit d'une néoplasie épithéliale. Les cellules qui constituent la tumeur sont groupées sans ordre dans les intervalles d'un tissu conjonctif lâche, peu abondant, et parsemé de cellules jeunes. Les éléments cancéreux sont polyédriques et irréguliers; leur volume est variable; quelques cellules contiennent deux, trois et même quatre noyaux.

Tel est l'aspect le plus fréquent. Mais il est intéressant de signaler la présence, en quelques points de la préparation, de cellules cylindriques, groupées sur une seule rangée, se continuant sans ligne de démarcation avec les portions voisines. Cette disposition marque la transition entre l'épithélioma à cellules atypiques, caractéristique du carcinome, tel qu'on l'observe dans la plèvre, et l'épithélioma nettement différencié du type cylindrique intestinal, comme on le retrouve à l'état de pureté dans le noyau cérébral.

Le nodule cancéreux intrahépatique est nettement isolé des tissus voisins : les cellules sont comprimées, déformées et aplaties. Lorsqu'on s'éloigne de la tumeur, on remarque que le foie est peu altéré et présente seulement une stase sanguine diffuse, qui distend tous les vaisseaux capillaires, détermine parfois leur rupture et amène la production de petites hémorragies intraparenchymateuses.

Dans la *capsule surrénale*, les lésions de sclérose ancienne prédominent.

Le tissu conjonctif forme des alvéoles dans lesquelles sont groupées des cellules du type épithélioïde.

A noter encore la présence d'amas altérés, difficiles à colorer, constitués par une masse granuleuse contenant quelques noyaux morcelés et comme nécrosés.

On ne retrouve pas dans les fragments examinés de portions ayant la structure normale de la glande surrénale.

Les *ganglions sus-claviculaires* offrent l'aspect du carcinome : des cellules épithélioïdes sont réunies dans des alvéoles, qui paraissent formées par le tissu conjonctif normal du ganglion.

En résumé, l'examen histologique de la plèvre n'a montré que les aspects qui caractérisent le carcinome : les éléments épithéliaux avaient en effet dévié de leur type initial et se trouvaient englobés dans des alvéoles constituées par un stroma fibreux fort dense et très épais. On aurait donc pu conclure à un carcinome primitif de la plèvre, d'autant mieux que le poumon sous-jacent ne présentait pas de noyau cancéreux. L'examen des noyaux métastatiques de la capsule surrénale et des ganglions lymphatiques venaient à l'appui de cette interprétation. Par contre, sur les coupes du foie, il était possible de distinguer des zones de transition entre les cellules épithéliales du type carcinomateux et les cellules épithéliales cylindriques nettement différentiées. Seul, le noyau intracérébral présentait à l'état de pureté la structure de l'épithéliome du type gastro-

intestinal; et cette constatation nous a permis d'affirmer l'origine gastrique du néoplasme primitif.

Obs. II. — *Pleurésie cancéreuse consécutive à un néoplasme primitif de la tête du pancréas.*

Le nommé G... François, trente-neuf ans, journalier, entre le 21 décembre 1902 dans le service de clinique médicale, salle Ducros, n° 2. Il présente une ictère jaune verdâtre généralisé à la peau et aux muqueuses.

C'est un homme assez vigoureux, qui a exercé pendant plus de quinze ans la profession de marin. A vingt-cinq ans, il contracta un chancre bientôt suivi d'accidents syphilitiques secondaires nettement caractérisés: il fut soumis à cette époque à un traitement mercuriel intensif et longtemps prolongé.

Notons encore quelques accès palustres sans gravité, des bronchites à répétition depuis cinq ans, et un léger degré d'alcoolisme.

Les antécédents héréditaires ne présentent aucun intérêt.

Au cours du mois d'octobre 1902, il ressentit une douleur sourde, mal caractérisée, siégeant à la portion supérieure de l'abdomen et occupant surtout l'hypocondre gauche; cette douleur était gravative, continue, non paroxystique. Le malade fit à ce moment un premier séjour à l'hôpital de la Conception. Son état général était alors assez bon; mais les fonctions digestives étaient troublées par des alternatives de constipation et de diarrhée. Sous l'influence d'une révulsion locale énergique (cautérisation ponctuée) les phénomènes douloureux s'atténuèrent et le malade, qui était à ce moment considéré surtout comme un pleurétique, put quitter l'hôpital après un séjour de quatre à cinq semaines.

Mais dix jours environ après sa sortie, cet homme fut brusquement surpris par la coloration insolite de ses téguments et fut admis pour son ictère, dans notre service de clinique, au n° 2 de la salle Ducros.

On constate à ce moment chez lui deux ordres de symptômes qui s'imposent à l'attention : l'ictère et une altération profonde de l'état général.

Cet ictère s'est développé insidieusement, sans phénomènes aigus, sans fièvre, sans douleurs et sans troubles digestifs.

De plus, le malade a beaucoup maigri et a perdu ses forces.

Le foie est augmenté de volume; mais son exploration est difficile, car la paroi abdominale se contracte sous l'influence de l'examen et gêne la palpation du bord antérieur de l'organe.

Le tube digestif paraît peu touché; le malade a de l'appétit; la langue est légèrement saburrale; il n'y a actuellement ni vomissement, ni diarrhée, ni constipation; les selles sont totalement décolorées, mais ne contiennent pas de matières grasses.

La rate est sensible à la percussion.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de constater de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire à la base gauche, et la présence de quelques râles muqueux à la partie moyenne du poumon droit.

Les urines sont abondantes (2 litres par 24 heures); elles sont fortement

teintées en vert foncé par les pigments biliaires; elles ne contiennent ni urobiline, ni sucre, ni albumine.

Cœur et vaisseaux normaux.

Les jours suivants, l'ictère reste invariable et paraît plutôt s'accentuer; les mêmes symptômes persistent; l'amaigrissement s'accuse de plus en plus.

Le 11 janvier, un nouvel examen de l'appareil respiratoire montre tous les signes d'un épanchement siégeant dans la cavité pleurale gauche. La matité est absolue; les vibrations thoraciques sont abolies; on perçoit mal les bruits respiratoires; on note encore de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Et, fait intéressant, qui contraste avec les symptômes précédents, le thorax est affaissé et rétracté; les espaces intercostaux sont amoindris par suite de l'imbrication des côtes.

A cause de la déviation du cœur vers la droite et de la faiblesse du pouls, malgré l'absence de dyspnée et de signes fonctionnels inquiétants, on fait une thoracentèse qui amène l'évacuation de 1 100 grammes de liquide sérofibrineux, fortement ictérique.

On pratique immédiatement la centrifugation et l'examen cytologique du culot : les éléments cellulaires sont peu nombreux; ce sont pour la plupart des leucocytes polynucléaires, dont le noyau se colore mal et qui paraissent altérés. On trouve également de rares globules rouges. Le liquide exsudé est fortement teinté par des pigments biliaires normaux faciles à mettre en évidence; il ne renferme pas d'urobiline.

Le sang, examiné à cette époque, contient des leucocytes polynucléés en plus grand nombre qu'à l'état normal : cette leucocytose portant sur les polynucléaires est la seule modification notable de la formule leucocytaire.

Les jours suivants, l'amaigrissement augmente; on constate à la région sous-claviculaire gauche la présence de deux ou trois ganglions, durs, indolents, du volume d'une noisette. L'exploration physique du foie indique une hypertrophie modérée de l'organe : elle permet de mettre en évidence, en continuité avec le parenchyme hépatique, une tumeur ovoïde, liquide, rénitente, qu'il est facile de délimiter et qui est vraisemblablement constituée par la vésicule biliaire distendue. L'ictère varie peu, est plutôt plus foncé, et s'accompagne de décoloration persistante et absolue des matières fécales. Celles-ci ne contiennent pas de particules graisseuses; examinées à nouveau, les urines ne renferment pas de sucre. Malgré ces derniers signes négatifs, on s'appuie sur les caractères de l'ictère, sur la présence d'une vésicule biliaire distendue, sur les adénopathies et sur l'altération de l'état général pour admettre comme probable le diagnostic de cancer de la tête du pancréas.

Le 13 février, l'épanchement pleurétique paraît avoir augmenté; le malade est dyspnéique; son pouls est fréquent, petit, en hypotension. Mais la paroi thoracique, qui ne présente ni œdème ni réseau veineux, est plus fortement rétractée qu'aux précédents examens, particularité qui cadre mal avec l'existence d'un épanchement abondant.

Après une injection de 200 grammes de sérum artificiel, on procède cependant à une nouvelle thoracentèse, qui donne issue à un litre de liquide fortement coloré par les pigments biliaires.

Le 2 mars, le malade se plaint de douleurs très violentes, exagérées par la palpation profonde, siégeant au niveau de l'épigastre. Il existe de plus un léger œdème malléolaire ; mais on ne trouve pas d'ascite. Le pouls est petit, misérable.

L'œdème augmente les jours suivants. La dyspnée est intense; malgré l'altération de l'état général, et dans le but de soulager le malade, on pratique, le 5 mars, *in extremis*, une troisième ponction de 1500 grammes.

Le malade meurt dans la journée.

Autopsie. — Le *pancréas* est transformé en une masse cancéreuse peu riche en suc; ce néoplasme est vraisemblablement primitif en raison de l'intégrité de l'estomac et de l'intestin. Comme conséquence de l'infiltration néoplasique qui prédomine au niveau de la tête de cet organe, le *cholédoque* est comprimé. La *vésicule biliaire* est très dilatée; elle mesure 16 centimètres sur 5 centimètres, et contient environ 210 grammes de bile noirâtre; on ne trouve pas de calculs. Le *foie* est imprégné par les pigments biliaires; il est assez volumineux; il est parsemé de petits noyaux cancéreux secondaires. Les conduits biliaires sont très dilatés : certains présentent les dimensions du petit doigt.

Il existe de plus de gros *ganglions*, indurés, au niveau du hile.

La *plèvre gauche* contient encore près de deux litres d'un liquide brunâtre. Les feuillets de la séreuse sont très épaissis et forment une coque rigide, irrégulière, de 5 à 8 millimètres d'épaisseur, présentant quelques nodosités blanchâtres, parsemée de placards hémorragiques.

Ils délimitent une cavité qui demeure béante après l'issue du liquide.

L'induration des feuillets pleuraux est généralisée à la plèvre pariétale et à la plèvre viscérale. Elle prédomine cependant au niveau de la plèvre diaphragmatique, et le diaphragme est infiltré d'abondants noyaux cancéreux.

La *poumon gauche* est réduit à un petit moignon, refoulé dans la gouttière vertébrale; ses dimensions sont les suivantes : 11 centimètres de hauteur, 7 à 8 centimètres de largeur, 16 centimètres d'épaisseur. Il est atélectasié et ne présente pas sur les coupes de noyaux cancéreux appréciables; un examen attentif permet cependant de constater en certains points la présence de petites granulations, du volume d'un pois, immédiatement sous-jacentes à la plèvre. Comme dans l'observation précédente, les *bronches* n'offrent aucune altération cancéreuse.

La *plèvre droite* est à peu près normale; on voit quelques placards cancéreux sur le feuillet pariétal; ces noyaux peu volumineux et assez peu nombreux sont étalés et comparables à des taches de cire fondue. Il n'existe pas de liquide dans la cavité séreuse.

Le *poumon droit* adhère en certains points à la plèvre, surtout au voisinage du diaphragme, où l'on observe quelques nodules cancéreux. A la coupe, on ne trouve pas de tumeurs, mais il existe, à la partie inférieure du lobe supérieur, une petite excavation, qui s'abouche directement avec une

grosse bronche et qui n'est pas limitée par des tubercules, mais par une bordure de tissu induré et résistant, dans lequel l'examen histologique et bactériologique a montré l'absence de formations tuberculeuses.

Le *cœur* est à peu près normal; on trouve quelques plaques d'athérome sur la valve droite de la mitrale et sur l'aorte. Le *tube digestif*, la *rate*, les *reins*, les *capsules surrénales* ne présentent pas de noyaux néoplasiques.

En résumé, il s'agissait d'un cancer primitif du pancréas, comprimant le cholédoque, et propagé secondairement aux ganglions lymphatiques, au foie et à la plèvre. Il est à remarquer que la localisation pleurale était précoce, prédominante, et siégeait du côté gauche, comme dans l'observation précédente.

Par contre, le liquide épanché n'était pas hémorragique et sa forte coloration par les pigments biliaires était la conséquence de la cholémie due à la compression du cholédoque par le cancer du pancréas.

Examen histologique. — Le *pancréas* présente, à première vue, les lésions qui caractérisent le cancer du type excréteur. Les masses néoplasiques, qui infiltrent et transforment cet organe, sont essentiellement constituées par des tubes limités par un épithélium cylindrique. Cet épithélium est formé par la réunion de cellules cylindriques, à protoplasma clair, sans granulations différentiées dans leur intérieur; leur noyau est en général unique, mais présente fréquemment des figures de division.

Dans l'intervalle des tubes, qui par leur réunion donnent à la coupe une apparence aréolaire, on observe de plus, en certains points, des amas de cellules atypiques, de forme et de dimensions variées. Ces cellules ont un protoplasma clair et contiennent souvent plusieurs noyaux.

Des éléments d'aspect analogue se retrouvent à l'intérieur de quelques tubes et oblitèrent partiellement leur lumière.

Les acini glandulaires sont altérés et comme étouffés par des travées conjonctives denses et serrées, qui contiennent dans leurs mailles de nombreux vaisseaux gorgés de sang. On note encore au voisinage de quelques vaisseaux la présence de cellules mononucléées, réunies en amas, à noyau vivement coloré, ayant les caractères morphologiques des petits lymphocytes.

Remarquons que les lésions du pancréas ont une double origine : les unes sont dues au développement du néoplasme primitif, dont le point de départ est évidemment dans les canaux excréteurs; les autres sont en rapport avec l'oblitération du canal de Wirsung, qui joue sans doute un rôle important dans la production de la sclérose pancréatique.

Plèvre. Sur une coupe pratiquée au niveau d'un noyau cancéreux de la plèvre, on voit dans les intervalles d'un tissu conjonctif fibreux de nombreux éléments néoplasiques présentant l'aspect caractéristique de l'épithélioma à cellules cylindriques. Ces cellules sont réparties sur une seule

rangée et reposent sur une paroi conjonctive légèrement rétractée par places sous l'influence des réactifs fixateurs; elles limitent des tubes semblables à ceux que nous avons décrits dans le pancréas.

Les vaisseaux sont rares et distendus par les globules sanguins. Ils sont en certains points pénétrés par des cellules cancéreuses déviées de leur type cylindrique : ces cellules sont cubiques ou polyédriques et oblitèrent complètement la cavité de quelques vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Le tissu conjonctif qui limite ces divers éléments est formé de fibrilles réunies en faisceaux; on ne voit sur les coupes qu'un petit nombre de cellules conjonctives.

Le *poumon* sous-jacent à la plèvre altérée paraît intact, et ne présente en aucun point des noyaux cancéreux ou des tubercules.

Les noyaux métastatiques du *foie* ont la même structure histologique que la tumeur primitive du pancréas. Ils sont constitués par un épithélioma cylindrique tubulé. Les nodules cancéreux compriment les cellules hépatiques avoisinantes, qui sont aplaties, étalées, et reconnaissables seulement grâce aux granulations pigmentaires qui les infiltrent.

Cette surcharge pigmentaire se retrouve également en des points éloignés de la tumeur. Elle coïncide avec la dilatation des canaux biliaires, qui ne sont pas autrement altérés. Notons encore que les vaisseaux intrahépatiques sont dilatés et remplis de sang : cette altération est évidemment secondaire, elle est en rapport avec l'asphyxie ultime observée aux dernières périodes de la maladie.

En résumé, il s'agit donc nettement, dans ce cas, d'un cancer pleural secondaire à un cancer du pancréas; ce néoplasme secondaire s'est développé indépendamment d'une tumeur pulmonaire de voisinage. L'examen histologique de la plèvre montre enfin l'association de noyaux cancéreux relativement rares et d'une prolifération exubérante du tissu conjonctif.

Une localisation pleurale analogue existait dans le cas précédent.

Ces deux observations nous fournissent les éléments d'un aperçu plus général sur une modalité clinique et anatomique assez intéressante du cancer secondaire de la plèvre à prédominance fibreuse.

(*A suivre.*)

TOXINES PYRÉTOGÈNES

DANS LE PALUDISME

Par le Dr Jules RÉGNAULT

Médecin de la marine.

Depuis quelques années de nombreuses recherches scientifiques ont éclairci l'étiologie et la pathogénie du paludisme : dans son ensemble l'affection est provoquée par un parasite du sang, l'hématozoaire, que certaines espèces de moustiques inoculent au malade. Ce parasite est un protozoaire voisin des Coccidies, qui subit dans le sang une partie de son évolution. Il pénètre dans un globule rouge, augmente de volume, se charge de pigment mélanique, puis se segmente pour former un corps en rosace. Ce dernier éclate laissant se répandre dans le sang le pigment mélanique en même temps que les spores qui deviendront de jeunes hématozoaires si les leucocytes ne les dévorent pas. La rupture de ce corps en rosace correspond au frisson initial de l'accès de fièvre. Ces notions que nous rappelons brièvement sont généralement connues et admises. Mais quelle est la cause immédiate des accès de fièvre? Quelle est la cause et le mécanisme de l'intermittence de ces accès? Sur ce terrain, l'entente ne semble pas encore faite.

En 1884 Laveran explique la production de l'accès de fièvre par l'irritation que les hématozoaires produisent en traversant les vaisseaux capillaires de la moelle épinière[1]. En 1898 l'auteur maintient cette théorie en l'étendant un peu : la fièvre résulte non plus seulement d'une irritation médullaire, mais d'une irritation cérébro-spinale produite *directement* par la présence des hématozoaires dans les capillaires de certaines zones du système nerveux. Il rejette l'action possible d'un produit pyrétogène sécrété par le parasite, parce que ce parasite diffère complètement des bactéries pathogènes qui agissent en produisant des toxines et parce que « la plupart des maladies dues à des hématozoaires s'accompagnent de phénomènes

1. Laveran, *Traité des fièvres palustres*, p. 470 et 475; Paris, 1884.

d'irritation cérébro-spinale et de fièvre; bien que la sécrétion d'une toxine par ces parasites soit improbable ».

Il s'efforce ensuite de montrer que l'action directe des parasites sur les globules sanguins explique l'anémie, que les thromboses des capillaires par des amas d'hématozoaires expliquent les troubles vasculaires, les congestions et les inflammations viscérales aiguës et chroniques; ces thromboses expliqueraient aussi l'albuminurie et les troubles nerveux (névralgies, paralysies transitoires et permanentes [1]).

Laveran s'appuie même en partie sur cette théorie qui ne tient compte que de l'irritation, pour nier l'existence de l'aortite paludéenne : « Le paludisme, est une affection parasitaire, dit-il, et une forme d'aortite relevant directement de son élément pathogène ne peut être considérée comme démontrée. » Cette théorie de l'irritation semble tellement bien admise en France que des auteurs qui soutiennent l'existence de l'aortite paludéenne s'efforcent, plutôt que de la discuter, de l'adapter d'une façon plus ou moins heureuse, plus ou moins invraisemblable, à la pathogénie de l'affection qu'ils étudient!

Dans une thèse soutenue en 1902 devant la Faculté de Bordeaux [2], Léon Roux rappelle des recherches tendant à faire admettre l'existence d'aortites infectieuses diverses produites par des colonies microbiennes localisées dans les parois artérielles et dit : « Pourquoi, dans ces conditions, refuserions-nous au paludisme, maladie infectieuse, la possibilité d'engendrer, comme les autres infections, des altérations aortiques? »

Ainsi présenté l'argument reste sans valeur : les aortites des maladies infectieuses sont généralement produites par des toxines et non par des colonies microbiennes : d'ailleurs toutes les aortites seraient-elles produites par des colonies microbiennes qu'on ne serait toujours pas en droit d'assimiler entièrement l'hématozoaire à un microbe pathogène. L'auteur est passé à côté de la solution : il appelle le paludisme, maladie infectieuse et plus loin dans son travail il parle de la virulence du paludisme, pourquoi n'a-t-il pas rompu franchement avec la théorie de l'irritation et admis l'action d'une toxine?

Lorsqu'en 1897, après avoir observé plusieurs cas de polynévrite paludéenne, nous nous sommes efforcé d'esquisser l'étude de cette affection, nous n'avons pas hésité à rejeter la théorie de l'irritation

1. Laveran, *Traité du paludisme*, p. 281 à 285; Paris, 1898.
2. Léon Roux, *Contribution à l'étude de l'aortite paludéenne*, Thèse de Bordeaux, 1902.

pour invoquer l'action d'une toxine qui rendait mieux compte des faits observés [1].

La théorie de l'irritation est d'ailleurs insuffisante même pour expliquer l'accès de fièvre : il y a des hématozoaires dans le sang en dehors de l'accès et surtout avant l'accès, au moment où les corps en rosace atteignent leur maximum de développement : Laveran lui-même a signalé le fait. Ces volumineux protozoaires n'encombreraient pas les capillaires, n'auraient pas d'action pyrétogène, tandis que les petites formes amœboïdes provenant de leur segmentation produiraient cet encombrement et cette irritation pyrétogène, voilà qui serait assez étrange. On ne peut arguer ici, comme l'a fait Laveran pour expliquer l'intermittence des accès, de ce que l'irritabilité de la moelle épinière est épuisée; de gros hématozoaires sont répandus dans le sang avant l'accès, il n'y a pas de réaction fébrile : les corps en rosace se rupturent et l'accès se produit subitement : l'irritabilité de la moelle n'a pu réapparaître si rapidement.

L'existence des toxines dans le paludisme est plus que probable *a priori* et elle peut être démontrée par des observations cliniques.

Le travail de division cellulaire qui doit aboutir à la reproduction de tout être ne s'accompagne-t-il pas de sécrétion de produits toxiques? la virulence d'un microbe n'est-elle pas proportionnelle, pour une même espèce et d'une façon générale, toutes choses étant égales d'ailleurs, à la rapidité avec laquelle il se divise pour se multiplier et se reproduire? n'est-ce pas pendant la période où se prépare leur reproduction que les huîtres et les moules cessent d'être comestibles? Il n'est pas jusqu'à la formation du sperme et des ovules des vertébrés supérieurs qui ne s'accompagne de la production de toxines. L'hématozoaire ne peut échappér à cette loi générale de la biologie; en se segmentant il doit élaborer une toxine qui se répandra dans le sang lorsque le pellicule d'enveloppe du corps en rosace se rupturera.

Dès qu'il subira l'action de ce poison, l'organisme réagira avec d'autant plus d'intensité qu'il y aura été moins habitué, et il produira sans doute une antitoxine.

D'autre part, on peut penser que la présence des hématozoaires dans le sang doit provoquer la production d'une cytotoxine : n'est-il pas démontré que lorsqu'on introduit dans le sang d'un animal un produit vivant il y a formation dans chaque cas particulier d'une cytotoxine spéciale pouvant réagir sur le produit inoculé : du sang de cobaye injecté dans la circulation d'un lapin provoque la forma-

1. Jules Régnault, Polynévrite paludéenne, *Revue de Médecine*, 10 septembre 1897.

tion d'une hémolysine capable de détruire les globules du cobaye : des spermatozoïdes d'un animal inoculés à un animal d'une autre espèce donnent lieu à la formation d'une toxine capable d'immobiliser les spermatozoïdes de même espèce que ceux qui ont été injectés. La présence d'un protozoaire dans le sang d'un animal ne doit-elle pas provoquer des phénomènes analogues? cela n'est pas prouvé, mais c'est probable.

Quoi qu'il en soit l'existence d'une toxine sécrétée par l'hématozoaire suffirait amplement à expliquer tous les troubles qu'on peut observer chez des paludéens et seule elle semble pouvoir rendre compte de certains phénomènes.

L'anémie rapide et considérable qu'on observe au cours du paludisme ne s'explique pas par l'action directe de l'hématozoaire, ainsi que le fait remarquer P. Manson; l'oligocythémie est bien plus considérable que nous n'aurions pu le supposer, étant donné la proportion de globules envahis et détruits par le parasite; si, par exemple, un globule sur vingt contient un parasite (proportion excessive), on devrait avoir une réduction de 5 p. 100, qui serait aisément réparée par le pouvoir hémogénétique de l'organisme. Or il y en a un demi-million ou un million, ou plus, détruits sur cinq millions. Pour expliquer cette anémie exagérée, Manson fait intervenir l'action hémolytique d'une substance libérée par l'éclatement du corps sporulé, substance que le parasite aurait jusque-là conservée durant sa croissance comme une sorte de suc digestif lui servant à s'assimiler le globule envahi[1].

Lorsque éclate l'accès de fièvre palustre, le malade éprouve le plus souvent des frissons, il ne ressent une amélioration qu'après avoir transpiré, vomi, ou uriné : ne doit-on pas rapprocher ces faits de ce qui se passe lors de l'invasion de l'organisme par les toxines microbiennes dans d'autres affections fébriles (septicémie, pyohémie, pneumonie)? De plus les viscères les plus fréquemment atteints (foie, poumons, reins) ne sont-ils pas précisément ceux qui sont chargés d'éliminer les toxines? Laveran note lui-même qu'on observe de l'albuminurie passagère dans les accès de fièvre.

D'ailleurs les recherches de Queirolo sur la sueur de malades atteints d'accès palustres, celles de Pensuti, de Roques et Lemoine sur les urines de la défervescence, montrent que ces diverses excrétions renferment, pendant et après l'accès, un poison très nocif pour les animaux.

Marchiafava et Celli ont bien vu que la présence d'une toxine

1. Patrick Manson, *Tropical diseases*.

peut seule expliquer certains faits cliniques et anatomo-pathologiques observés dans le paludisme. Celli a fait des expériences pour démontrer la présence de cette toxine dans le sang en injectant, à des sujets sains ou à des animaux, du sérum extrait de sang pris sur des paludéens au début de l'accès; il n'a pas obtenu de réaction fébrile marquée. Cet insuccès ne prouve pas l'absence d'une toxine.

D'abord, comme le fait remarquer Manson, « il est possible que la quantité de sérum employée, bien que considérable, ait été insuffisante. Nous savons que l'hématozoaire peut se multiplier rapidement dans le sang, mais à moins qu'il soit présent en nombre suffisant, la fièvre ne se produit pas. Il en est pour la toxine malarique comme pour les autres poisons : pour obtenir l'effet spécifique il faut une dose adéquate[1] ».

De plus, ce sérum est extrait du sang pris au commencement de l'accès, or le commencement de l'accès se révèle cliniquement par le frisson, c'est à dire par une réaction de l'organisme, et cette réaction s'accompagne, très vraisemblablement, de la production d'une antitoxine qui neutralise une partie de la toxine; une autre partie de cette toxine a disparu, employée à la destruction de globules rouges ou fixée sur les éléments cellulaires qu'elle a dû altérer et impressionner avant que le frisson se produise; il en résulte que la toxine contenue dans tout le sérum d'un paludéen peut être inférieure à la quantité nécessaire pour provoquer une réaction chez un sujet sain et que, pour obtenir un résultat positif, il faudrait pouvoir extraire la toxine de tout le sérum de plusieurs paludéens pour l'injecter à un seul sujet normal.

Un certain nombre des accidents observés au cours du paludisme, et en particulier les polynévrites, ne peuvent être expliqués que par l'action d'une toxine. Nous avions déjà invoqué cette action en 1897 dans notre étude sur ce sujet; en 1900, Sacquepée et Dopter ont repris et développé cette théorie pathogénique des polynévrites palustres[2].

L'inactivité de la quinine sur un accès de fièvre lorsqu'elle est prise au cours de l'accès, vient encore fournir un formidable appui à la théorie de la toxine. Laveran lui-même dit : « On ne peut songer à empêcher l'évolution d'un accès de fièvre lorsque cet accès est commencé; même en donnant la quinine avant le frisson on ne réussit pas à prévenir l'accès[3]. »

1. P. Manson, *Tropical diseases* (*Maladies des pays chauds*) ; Traduction Guibaud, p. 115; Paris, 1903.
2. Sacquepée et Dopter, Des névrites palustres, *Revue de Médecine*, 1900, p. 479.
3. Laveran, *Traité du paludisme*, p. 351.

La quinine pénètre cependant rapidement dans la circulation puisqu'elle commence à être éliminée de 10 à 20 minutes après l'injection hypodermique ou l'absorption par la voie buccale. Si l'accès de fièvre était causé uniquement par l'irritation que produisent les hématozoaires, l'accès devait être coupé ou tout au moins devrait diminuer de durée et d'intensité, car les protozoaires sont atteints par le médicament. Puisqu'il n'en est rien, c'est que l'accès est produit par une substance sur laquelle la quinine reste inactive, une toxine par exemple. Et si les troubles sont provoqués par un produit toxique, ne devra-t-on pas, pour couper l'accès, tenter de détruire ou tout au moins d'atténuer ce produit et d'en faciliter l'élimination.

Nous savons que les toxines sont détruites ou atténuées *in vitro* par diverses préparations chimiques, dont la plus inoffensive pour l'organisme humain est la liqueur iodo-iodurée de Gram. Nous pouvons avoir recours à l'une de ces préparations, en attendant le jour où on pourra peut-être neutraliser la toxine par une antitoxine appropriée.

Le mélange iodo-ioduré présente d'ailleurs ce double avantage de pouvoir atténuer les toxines et en même temps d'en favoriser l'élimination en activant la circulation. C'est pourquoi, après y avoir eu recours avec succès chez de nombreux paludéens, nous avons préconisé une solution iodo-iodurée au début de l'accès ou pendant l'accès[1].

La présence d'une toxine dans le paludisme contribue à rendre compte des intermittences des accès. Dans un pays fortement impaludé le nouvel arrivé qui contracte le paludisme pour la première fois présente d'abord de la fièvre continue ou rémittente. Les divers germes qui lui ont été inoculés par des moustiques à des intervalles différents évoluent vers le stade de rosace et déversent successivement leurs toxines dans l'organisme. A un certain moment l'évolution des hématozoaires s'arrête, ces parasites ne peuvent plus se développer dans un milieu contenant en trop forte proportion les produits toxiques de leurs prédécesseurs : une antitoxine sécrétée par l'organisme vient peut-être aussi arrêter leur évolution. Il y a alors une période d'apyrexie complète : les dernières traces des toxines et peut-être des antitoxines s'éliminent; les hématozoaires peuvent ensuite recommencer à se développer, ils forment des corps en rosace qui éclatent et déversent leur toxine dans le torrent circulatoire : un accès se produit. Après un certain temps d'arrêt, l'évolution des

1. Jules Régnault, Du traitement de l'accès de fièvre palustre par un mélange iodo-ioduré, *Revue de Médecine*, 10 septembre 1901.

protozoaires continuera pour produire un nouvel accès et ainsi de suite; l'intermittence des accès sera fonction de la vitalité et de la durée de reproduction de l'hématozoaire d'une part, de la réaction de l'organisme d'autre part; elle prendra un type régulier lorsqu'un certain équilibre sera établi entre ces deux facteurs. C'est surtout lorsqu'ils peuvent pulluler d'une façon continue, avant l'établissement de cet équilibre, que les hématozoaires déversent de grandes quantités de toxine et provoquent des accès pernicieux dont la forme varie suivant le système de l'organisme, qui, présentant le moins de résistance, paraît le plus fortement atteint. Aussi n'est-il pas étonnant d'observer les accès pernicieux surtout chez les malades récemment impaludés.

Que la résistance de l'organisme vienne à diminuer subitement chez un ancien paludéen il n'y aura plus réaction, plus production d'antitoxine, les accès augmenteront d'intensité et pourront même se transformer en accès pernicieux.

Si on accepte cette théorie de la toxine paludéenne, on doit en tirer des conclusions thérapeutiques précises et pratiques.

Dans les cas de fièvre continue ou rémittente, on doit donner de la quinine pour enrayer l'évolution des hématozoaires encore incomplètement développés.

Dans un accès de fièvre intermittente il est inutile de donner de la quinine pendant l'accès : on ne ferait qu'augmenter la quantité de produits toxiques qui encombrent l'organisme, on augmenterait le malaise et la céphalalgie du malade. Nous ne saurions donc partager l'opinion de Lapasset, d'après lequel il n'est jamais trop tard tant que dure la fièvre pour commencer le traitement[1].

Lapasset pense que la quinine n'agit que sur les formes jeunes et libres de l'hématozoaire; mais la quinine agit encore sur les formes intraglobulaires (Manson).

Manson donne un conseil précis à ce sujet : « Pendant le paroxysme d'un accès de fièvre intermittente ordinaire, il vaut mieux, avant de donner la quinine, attendre que les stades de frisson et de chaleur soient passés et que le malade commence à transpirer », c'est-à-dire à éliminer les toxines.

Au début de l'accès et pendant l'accès il faut s'efforcer de détruire la toxine et d'en favoriser l'élimination, un mélange iodo-ioduré est alors tout indiqué.

Dans un cas d'accès pernicieux faut-il donner de la quinine? Oui,

1. Lapasset, Le traitement spécifique du paludisme d'après la biologie de l'hématozoaire, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, XXX, 1897.

évidemment, si cet accès pernicieux s'est développé au cours d'une fièvre continue ou rémittente, chez un malade récemment impaludé : la quinine ne modifiera pas les accidents en présence desquels on se trouve, elle les aggraverait plutôt peut-être, mais elle entravera l'évolution des protozoaires qui pourraient encore déverser leurs toxines lorsqu'ils auraient atteint la forme de maturité.

Si l'accès pernicieux se développe au lieu et place d'un accès intermittent chez un ancien paludéen, il peut y avoir hésitation : la quinine n'a pas d'effet sur l'accès en cours; s'il restait probable que le prochain accès revînt avec son intermittence habituelle il serait certainement préférable de ne pas surcharger l'organisme d'un nouveau toxique; malheureusement l'équilibre établi entre l'organisme et le parasite est sans doute brisé et l'on est fortement tenté de donner quand même le prétendu médicament spécifique.

Mais si on cède à cette tentation on devra toujours se rappeler que le danger dans la perniciosité ne réside pas tant dans la présence actuelle de l'hématozoaire, que dans l'intoxication générale du malade avec diminution de résistance et insuffisance d'un système organique; aussi devra-t-on s'efforcer de hâter la destruction ou l'élimination de la toxine et de stimuler l'organisme : le mélange iodo-ioduré nous semblerait encore indiqué dans ce cas; le lavage du sang par l'usage de boissons chaudes et au besoin par les injections de sérum artificiel aura plus d'action que la quinine sur les accidents en présence desquels on se trouve. Le traitement symptomatique des accès pernicieux a une importance de premier ordre, comme Dubergé l'a bien fait remarquer[1]. « Dans les accès pernicieux bien caractérisés, dit-il, le symptôme anormal qui constitue la perniciosité est justiciable avant tout de la médication ordinairement efficace contre lui, indépendamment de l'entité morbide où il se présente..... Plus on demandera au traitement symptomatique, moins il restera à faire à la quinine pour le traitement de l'accès présent, une fois faite la part de la subintrance. » Soyons plus radical, disons tout de suite : dans un accès pernicieux, la quinine ne doit être donnée que dans le but d'éviter la subintrance, elle est sans action sur les accidents présents, ceux-ci ne relèvent que de la toxine et ne peuvent être combattus que par les moyens propres à hâter la destruction ou l'élimination de cette toxine et par le traitement symptomatique destiné à soutenir ou favoriser l'action de defense du système organique qui faiblit.

1. Dubergé, *Le paludisme*, p. 404-405; Paris, 1886.

Dans les cas de paludisme chronique l'organisme a subi une intoxication lente, il réagit de moins en moins et le malade court à la cachexie : la quinine est insuffisante en pareil cas, il ne s'agit plus d'enrayer le développement du protozoaire; il faut à l'organisme un traitement tonique lui permettant de réparer les lésions dues à l'intoxication chronique : si le quinquina agit c'est comme tonique; c'est dans ces cas que l'arsenic sous ses différentes formes mais surtout sous forme de cacodylate de soude ou d'arrhenal produit des effets merveilleux.

De même dans les accidents parapaludéens (polynévrites, etc.), on se trouve en présence d'une lésion produite par la toxine paludéenne, lésion qui ressemble à tous points de vue à une affection de même genre produite par tout autre poison : en pareil cas la quinine doit rester et reste en effet inactive; pour être d'origine paludéenne, de tels troubles ne demandent pas un traitement sensiblement différent de celui qu'ils nécessiteraient s'ils avaient une autre origine.

En partant de la théorie de l'action d'une toxine on arrive à déduire *a priori*, pour les différents accidents du paludisme, un traitement logique qui ne diffère pas sensiblement de celui auquel les cliniciens les plus expérimentés ont cru bon de s'arrêter après des essais nombreux et variés.

Dans le chapitre PALUDISME rédigé pour le *Traité de médecine*, de Brouardel et Gilbert, Laveran repousse avec moins de force que dans ses autres travaux la théorie de la toxine paludéenne, il reconnait que c'est une hypothèse admissible, « mais ajoute-t-il, ce n'est qu'une hypothèse » [1].

Cette hypothèse rend compte de tous les phénomènes observés au cours du paludisme; seule elle explique des faits qui restaient obscurs sinon incompréhensibles avec la théorie pathogénique de l'action directe du parasite, elle permet de préciser les indications thérapeutiques et, chose curieuse, d'arriver par la seule logique à des conclusions qui cadrent parfaitement avec la plupart des résultats fournis empiriquement par une longue expérience. Cela ne suffit-il pas pour donner à cette hypothèse la force et la valeur d'une théorie bien établie?

1. Laveran, Article PALUDISME du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. III, p. 117; Paris, 1897.

TROISIÈME CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE
A LOCALISATIONS ANORMALES

(COLOTYPHUS)

Par le Dr V. LE GOÏC

Médecin-major de 2e classe à l'École d'application de l'artillerie et du génie.

Notre premier travail sur les localisations anormales consécutives à la fièvre typhoïde[1] était terminé lorsque M. le Professeur Hervouet, de l'École de médecine de Nantes, a bien voulu nous autoriser à publier une observation recueillie dans son service par M. Thibault, étudiant en médecine, sur un troisième cas de fièvre typhoïde à localisations anormales. — Cette observation se rapproche de nos constatations personnelles par bien des points et elle nous montre aussi un autre côté de la question : l'influence sur les phénomènes terminaux, d'une maladie surajoutée, l'appendicite.

Observation (recueillie par l'étudiant en médecine Thibault).

P..., manœuvre, âgé de vingt-trois ans. Entré le 11 octobre 1902 dans le service de M. le professeur Hervouet, salle 8, lit 3.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade sont morts depuis quelques années; le malade ignore à quelle affection ils ont succombé.

Antécédents personnels. — Bronchite tenace à l'âge de vingt ans; cette bronchite était probablement bacillaire car P... a maigri à cette époque et a présenté de légères hémoptysies. Ce qui confirme la nature de cette bronchite, c'est la réforme du malade par congé n° 2 après sept mois de service militaire.

Le 5 octobre 1902 le malade éprouve une lassitude générale, une céphalalgie intense; une légère épistaxis se déclare; une diarrhée fétide, jaune et abondante apparaît les jours suivants : 5 à 6 selles par jour. L'aggravation de ces phénomènes détermine P..., qui s'était alité dès les premiers jours, à entrer à l'Hôtel-Dieu de Nantes, où il est admis dans le service de M. le professeur Hervouet.

1. Deux cas de fièvre typhoïde à localisations anormales, *Revue de Médecine*, avril 1903, p. 320.

A l'entrée, on constate que la langue est blanchâtre, rouge à la pointe et sur les bords. Le ventre n'est pas ballonné. Quelques taches rosées disséminées. Pas de gargouillement. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Aux poumons, et surtout au poumon droit on constate des râles sibilants. Les vomissements sont fréquents. Il existe une grande prostration. Le traitement consiste en bains tièdes répétés.

15 octobre. — État stationnaire. Prostration. — Les phénomènes pulmonaires sont toujours accentués.

23 octobre. — La température s'abaisse, mais la prostration persiste.

1er novembre. — Le malade est considéré comme terminant une fièvre typhoïde normale. La diarrhée, qui avait persisté jusqu'à ce jour, cesse enfin. Il existe toujours aux deux poumons des râles sibilants et ronflants. La température redevient normale; il y a même un peu d'hypothermie le 4 et le 5, mais par prudence on ne permet pas encore les aliments solides.

7 novembre. — Brusquement, au milieu de cette tranquillité qui annonçait le commencement de la convalescence, le thermomètre monte à 39°,2; le pouls est à 114. Le malade se plaint d'une douleur intense localisée à la fosse iliaque droite; il existe de la défense musculaire de ce côté; le point de Mac Burney est sensible; les selles redeviennent diarrhéiques, sans fétidité; le malade affirme qu'il n'a pas pris d'aliments en cachette.

8 novembre. — Température matin = 38°,2; température soir = 40°,3. La douleur persiste au point de Mac Burney. La palpation, le 8 au soir, décèle une tuméfaction profonde, en gâteau. Le ventre est rétracté. A la percussion du thorax on perçoit une légère submatité à gauche. La respiration est soufflante, rude. Les gros râles sibilants persistent, ainsi que les phénomènes de toux et d'expectoration. Il existe de la diarrhée, se manifestant par deux ou trois selles. Les vomissements reparaissent. Une vessie de glace est appliquée sur l'abdomen et une consultation chirurgicale a lieu au point de vue d'une intervention. Le diagnostic d'appendicite est confirmé, mais le chirurgien est d'avis de s'abstenir dans le cas présent, étant donné le mauvais état général du malade.

9 novembre. — L'affection appendiculaire ne s'amende pas; le malade est toujours prostré; une teinte subictérique apparaît. Cependant, dans la soirée, les vomissements diminuent d'intensité et la douleur de la fosse iliaque droite s'atténue.

11 novembre. — Mêmes signes que précédemment à la percussion et à l'auscultation du poumon. Le pouls est meilleur; la douleur est moindre. La diarrhée jaune persiste; les vomissements ont lieu quand le malade fait des mouvements étendus.

13 novembre. — Après deux oscillations entre 39° et 40° ces jours derniers, la température est tombée ce matin à 38°,6. L'abdomen n'est plus douloureux; on maintient cependant l'application d'une vessie de glace. Même diarrhée que précédemment. Phénomènes pulmonaires moins marqués : la respiration est moins soufflante. Les vomissements sont plus espacés. Vers onze heures du soir le malade a une hémorragie intestinale abondante; le sang est rutilant et contient quelques caillots mélangés à des

matières fécales. Cette hémorragie est évaluée à 300 grammes. Il n'y a pas eu de coliques. La douleur abdominale a disparu.

14 novembre. — Le malade est dans un état de grande dépression. Le ventre n'est pas ballonné; il n'y a qu'une douleur vague et sourde dans la fosse iliaque droite. La diarrhée persiste. Le pouls est filiforme. On injecte 1 litre de sérum artificiel.

15 novembre. — État stationnaire. Le soir, à neuf heures, le malade a une seconde hémorragie intestinale, d'une abondance inouïe; il baigne

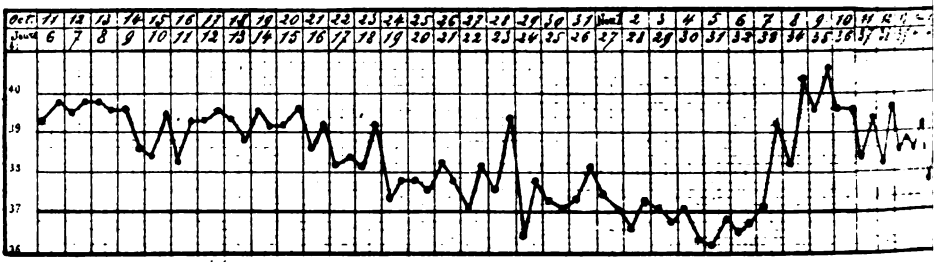


Fig. 1.

littéralement dans son sang. On pratique en vain des injections d'éther et d'ergotine. Le malade meurt à dix heures et demie du soir.

Autopsie. — *Poumons* : Aux deux poumons, et surtout sur la partie antérieure, on trouve des lésions d'emphysème très développées. A ce niveau la surface des poumons est pâle, décolorée et cette décoloration ressort d'autant mieux que le reste du poumon est congestionné. A la pression le doigt s'enfonce facilement et l'on suit le déplacement de l'air. A la coupe, les parties profondes sont congestionnées. Il s'écoule de la section des bronches un liquide blanchâtre, d'aspect purulent. Il n'y a pas de tubercules apparents. Cependant un ganglion présente à son centre un point ramolli d'aspect caséeux. Ce ganglion est manifestement tuberculeux. Il y a de nombreuses adhérences des deux côtés.

Cœur : Le myocarde est flasque, décoloré, d'aspect « pelure d'oignon ». Le ventricule droit est dilaté. Les valvules sont saines.

Intestins : A l'ouverture de l'abdomen, sur les anses inférieures de l'intestin grêle, on trouve des plaques blanchâtres de la largeur d'une pièce d'un franc.

L'intestin grêle, déroulé et ouvert, présente seulement des lésions dans sa dernière portion, sur une longueur de 80 centimètres environ. Il y a huit ou neuf plaques de Peyer atteintes dans cette étendue. Elles ne sont pas toutes opposées au bord mésentérique. Leur forme est arrondie, un peu irrégulière. Elles sont tuméfiées, jaunâtres, ulcérées çà et là. Près de la valvule iléo-cæcale on en remarque trois, ovalaires, dirigées suivant le grand axe de l'intestin. L'une a un aspect particulier : jaune sur la plus grande partie de son étendue elle présente à son centre une saillie, formée d'un bourbillon jaune, entouré d'une zone rouge.

Le gros intestin est ulcéré dans toute sa longueur. Mais la répartition et la forme de ces ulcérations diffèrent. Très nombreuses dans le cæcum et dans la première partie du côlon elles deviennent plus rares en allant vers

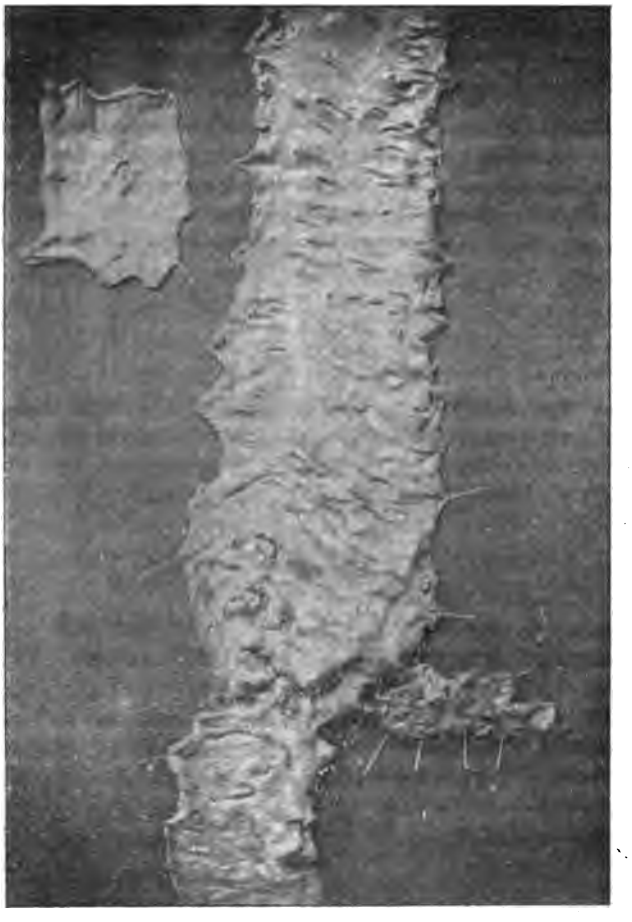


Fig. 2. — De bas en haut : valvule iléo-cæcale; appendice ouvert; cæcum; etc. — En haut et à gauche : une large ulcération de la muqueuse du rectum.

le rectum. Le cæcum et les trente premiers centimètres du côlon sont criblés d'ulcérations. « La muqueuse est littéralement découpée dans le cæcum » et ses restes forment des ponts parfois assez étroits entre les ulcérations. Parmi ces ulcérations on peut distinguer deux types que l'on voit sur notre photographie du gros insestin. Les unes sont taillées à l'emporte-pièce; les autres présentent des bords tuméfiés. Toutes sont petites;

elles ont de 1 à 1 centimètre et demi de diamètre. Les unes sont arrondies ou ovalaires, les autres ont des contours plus ou moins réguliers. Toutes présentent une ulcération profonde, à surface nette, laissant la musculature à nu ; aucune n'est perforée. Dans le cæcum l'aire de trois ou quatre de ces ulcérations confluentes contient des caillots ; là se trouve probablement le siège de l'hémorragie. On ne voit pas de vaisseau divisé.

Trente ou quarante autres centimètres du côlon présentent encore des ulcérations nombreuses. Mais leur nombre va en diminuant. Dans l'S iliaque on n'en trouve plus que quelques-unes, dont une remarquable par sa largeur et ses bords taillés à pic. Il en existe encore trois dans les dix premiers centimètres du rectum. L'une a été photographiée à part. Toutes ces ulcérations appartiennent aux deux types décrits dans le cæcum. L'examen histologique des diverses plaques a montré que toutes les ulcérations étaient incontestablement typhoïdiques, à l'exclusion de la tuberculose.

L'appendice est masqué par une anse d'intestin grêle. Il est en situation latéro-cæcale gauche, relevé en haut et en avant au-devant de la portion terminale de l'iléon, sur le flanc gauche du cæcum. Dans toute cette région existent des adhérences très intimes et très résistantes. Elles unissent en particulier l'appendicite à un très gros ganglion du mésentère ; on doit avoir recours au bistouri pour les séparer. L'extrémité de l'appendice s'accole au côlon ascendant. Sa portion moyenne est à peu près libre. Toute cette région du cæcum forme une masse où le doigt a de la peine à diviser les organes en rompant les adhérences. Dégagé, l'appendice forme un angle vers son milieu. Il a une longueur d'environ douze centimètres. Sa circonférence atteint celle du médius. Sa coloration est blanche dans la plus grande partie de son étendue ; son extrémité est verdâtre. A l'ouverture il présente deux parties d'aspect différent. La première portion est très longue ; les tuniques sont épaissies. Sur la muqueuse existent des végétations nombreuses, accolées, très saillantes, de couleur blanchâtre, qui obstruent tellement la lumière du canal qu'il n'en reste plus de vestige apparent. La dernière portion, dans une longueur de deux centimètres, contient un pus vert et liquide ; ici les tuniques sont peu épaisses, flasques et retombent d'elles-mêmes.

Ganglions mésentériques : Les ganglions sont hypertrophiés ; beaucoup atteignent la grosseur d'une noix. Dans la région qui avoisine l'appendice un d'eux est adhérent et beaucoup plus volumineux que les autres, mais sa forme aplatie semble indiquer qu'il est formé de la fusion de plusieurs autres. Ces ganglions sont blancs ou noirâtres ; leur coupe est assez consistante.

Rate : Elle est très volumineuse. Son tissu est un peu ramolli. A la coupe on trouve près du hile, un plein tissu splénique, un abcès dont la cavité peut contenir environ deux grammes de pus blanc et crémeux. Des cultures faites avec le sang de la rate ont décelé le bacille d'Eberth.

Foie ; reins ; cerveau : Ces organes n'ont pas été examinés.

Cette observation de colotyphus se rapproche de nos deux observations précédentes, par plus d'un point, comme nous l'avons dit au

début. L'ancienneté, le nombre, la localisation des lésions tranchent singulièrement sur la banalité ordinaire des méfaits du bacille d'Eberth dans l'intestin. Voilà un intestin grêle qui ne présente que 8 ou 9 plaques de Peyer ulcérées, près de la valvule; dans le cas de notre premier malade, G..., nous n'en avions que 4; chez le second, D..., il y avait simplement une infiltration de ces plaques sur une longueur d'intestin de 1 m. 20 environ. L'un était d'ailleurs au treizième jour de la maladie et l'autre au onzième, ce qui explique et ce qui confirme que chez le malade P..., l'ulcération des plaques de Peyer était en pleine évolution au quarante et unième jour de la maladie. Mais voici, en revanche, un gros intestin qui est littéralement criblé d'ulcérations dans sa partie cæcale. Nous les avions constatées, semblables dans leur siège et dans leur évolution, chez nos malades précédents; nous les avions simplement vues moins nombreuses, car la durée de la maladie du dernier sujet était double des autres. Et nous avons également, dans cette troisième observation, le droit absolu de ne pas accepter l'immixtion du bacille tuberculeux car les recherches histologiques du laboratoire de l'École de médecine nous ont montré que ces lésions, même les plus régulières comme forme, appartenaient sans aucun doute à la fièvre typhoïde.

Puis du côté de l'appendice, quel profit à tirer en faveur de l'hypothèse « le colotyphus fonction d'associations microbiennes »! En rapprochant cette poussée d'appendicite des phénomènes constants suivis journellement du côté des poumons, nous n'allons pas trop loin, pensons-nous, en associant congestion pulmonaire, tuberculose et grippe, et en faisant jouer à cette dernière le rôle de la préparation du terrain dans cette localisation anormale de la fièvre typhoïde. Dans les fièvres normales, classiques, l'intestin grêle seul souffre, et si les auteurs que nous avons cités dans notre premier travail ont insisté sur l'extrême rareté du colotyphus ce n'est pas parce que les lésions de ce genre ont pu passer inaperçues dans les autopsies. C'est peut-être parce que la grippe est d'implantation relativement récente et, après avoir transformé, par exemple, les pneumonies lobaires fibrineuses franches en pneumonies bâtardes, à marche non classique, a pris dans le gros intestin droit de cité, et de là rayonne, s'associe, prépare la voie.

Il était tuberculeux comme les deux précédents, le malade P..., puisqu'il présentait un ganglion spécifique. Comme les autres il offrait de nombreuses adhérences, reliquat incontestable de la tuberculose qui avait nécessité sa réforme quelques temps avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, et disons en passant que l'emphysème constaté est loin d'exclure la tuberculose.

Comme chez notre premier malade G..., les hémorragies ont été la cause immédiate de la mort et chez lui non plus aucun signe ne pouvait permettre de faire sur le vivant le diagnostic de colotyphus. Ni la diarrhée, ni la douleur, ni la nature de l'hémorragie, ni le facies, c'est-à-dire les signes de Mercier et Henriot (« Un cas de colotyphus », par M. Bourdillon), ne pouvaient faire penser chez ce malade à la localisation exceptionnelle de la lésion. Il sera toujours impossible, en effet, de différencier la douleur classique de la fosse iliaque droite, douloureuse en masse, des phénomènes particuliers qui pourraient naître de la dissémination des ulcérations sur le gros intestin. Peut-être cependant la palpation méthodique et profonde du côlon pourrait-elle dans certains cas occasionner une douleur dont les signes seraient précieux, puisque les lésions occupent souvent une très longue partie du gros intestin?

L'examen de la fosse iliaque gauche offrirait donc, dans ce cas, quelques signes de probabilité. Mais les meilleurs nous sembleront toujours résider dans l'apparition d'une infection concomitante et en particulier d'une infection grippale se manifestant par le réveil d'anciennes tuberculoses pulmonaires et par l'appendicite.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES INTELLECTUELS DANS L'IMPALUDISME

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Évrard.

(*Suite et fin* [1].)

V

Les troubles intellectuels de *l'impaludisme chronique* ont beaucoup moins attiré l'attention. Berthier s'en est occupé, mais ses observations sont par trop incomplètes. Kroeplin les a étudiées chez les aliénés atteints de cachexie paludéenne avancée, et tous les malades qu'il a rencontrés étaient plongés dans une profonde stupeur.

Le meilleur travail sur la question, le plus complet jusqu'à ce jour, à ma connaissance tout au moins, est dû à MM. Lemoine et Chaumier. Ils ont étudié le sujet à un point de vue absolument neuf et original, leur attention ayant été attirée sur des faits jusqu'alors inaperçus de tous les observateurs et que depuis lors, d'autres, que je sache, n'ont pas vérifiés, faits dans lesquels l'aliénation, bien que survenant chez des individus non cachectiques, est reliée aux accès passés de fièvre intermittente par une série de phénomènes larvés qui ne permettent pas de mettre en doute sa nature paludéenne.

Ils ont eu occasion d'observer sept malades de ce genre dont l'histoire pathologique semble être la même. Ils avaient souffert de fièvres intermittentes dans leur jeunesse, puis plus tard d'accidents larvés portant sur le système nerveux céphalique : migraine, névralgies diverses, étourdissements revenant un nombre de fois variable et cédant à l'emploi de la quinine. Chez tous, ces symptômes allèrent en croissant d'intensité et peu à peu cédèrent la place à des désordres intellectuels : soit hallucinations, soit manie, soit toute autre forme. Dans quelques cas, comme pour vérifier le diagnostic, disent les deux auteurs, les accès fébriles, qui se cachaient, reparurent et

1. Voir le numéro de juillet 1903.

entraînèrent à leur suite une exacerbation du délire. Les sept malades de MM. Lemoine et Chaumier appartenant à des familles indemnes de toute tare nerveuse ou vésanique, l'impaludisme était la seule cause expliquant la maladie mentale.

MM. Lemoine et Chaumier ont été vraiment favorisés, car depuis quinze ans que je cherche je n'ai rencontré qu'un malade dont l'histoire offre de grandes analogies avec les sept qu'ils publient; toutefois une différence est à signaler. Mon sujet n'a pas guéri et a même présenté assez rapidement des signes d'incurabilité. Ce résultat concorde avec le sombre pronostic émis par MM. Lemoine et Chaumier pour qui la folie dans ces cas serait chronique et n'aurait aucune tendance à la guérison, mais mon malade avait assez fréquemment encore des accès de frissons. Les stades de chaleur et de sueurs manquaient, il est vrai, et nous avons pu nous en assurer à l'asile, mais c'est là une manifestation qui diffère de celles signalées par les deux auteurs et qui constitue, semble-t-il, un accès fruste. Quoi qu'il en soit, voici le cas :

Obs. XVIII. — Vincent X..., divorcé, père de deux enfants bien portants, premier maître de mousqueterie de la marine, entré à l'asile de Marseille le 30 décembre 1886. Développement normal. Rougeole à dix ans. Aucune hérédité. Pas de stigmates de dégénérescence. En 1871 il s'engagea dans la marine; il était alors complètement illettré, mais intelligent et ambitieux il apprit à bord la lecture, l'écriture et le calcul et il eut une conduite irréprochable; aussi il arriva rapidement au grade qu'il occupait.

En automne 1877, il attrapa à Saïgon des fièvres palustres à type quotidien. Bien que les accès n'aient pas été très violents et aient cédé en trois semaines, la santé en resta éprouvée et en réalité Vincent X... ne fut jamais débarrassé du miasme paludéen. Il a eu, depuis lors, à des intervalles plus ou moins éloignés, des vertiges, des maux de tête, et surtout des frissons si intenses même dans les climats les plus torrides qu'il était obligé quand ils survenaient de s'envelopper dans plusieurs couvertures, toutefois les stades de chaleur et de sueurs ont toujours manqué.

En novembre 1876 il était plus tourmenté encore que d'habitude par ces diverses manifestations palustres quand il acquit la preuve de l'adultère de sa femme qu'il aimait beaucoup, et demanda le divorce. Il s'assombrit, devint méfiant, crut qu'on se moquait de ses malheurs conjugaux et commença à soupçonner son entourage d'être contre lui. Le 15 décembre, en rade de Toulon il eut de nouveaux frissons et des hallucinations de l'ouïe se produisirent. Il entendit les contremaîtres du bord parler de lui en mauvais termes, il se convainquit que les autres maîtres de mousqueterie, ses collègues, complotaient sa perte, il saisit des conversations dans lesquelles on l'accusait d'avoir vérolé sa femme et d'être un voleur; il n'avait jamais eu la syphilis et sa probité était au-dessus de tout soupçon.

Les jours suivants les perversions sensorielles auditives s'accrurent; des voix au timbre inconnu et qui semblaient venir de l'autre monde lui crièrent qu'il était un infâme et qu'il devait expier. Le 28, à quatre heures du matin, ces voix lui annoncèrent que l'heure de l'expiation avait sonné et qu'il avait à se couper la verge et à la jeter immédiatement à la mer. A trois reprises différentes il tenta avec son couteau de poche de sectionner l'organe mais chaque fois la douleur arrêta sa main. Il se fit toutefois d'assez profondes blessures. Alors les voix le traitèrent de lâche, le déclarèrent indigne de vivre, lui ordonnèrent de se frapper au cœur. Il obéit encore se faisant à la région précordiale deux blessures assez graves. On le transporta à l'hopital Saint-Mandrier.

La nuit suivante, Vincent X... eut pour la première fois des hallucinations de la vue. Il vit sa femme et son amant qui, pour le narguer, venaient prendre dans sa chambre leurs ébats amoureux. Le 30 les voix reparurent plus impératives et, se conformant à leurs ordres, il tenta de se pendre. On le transféra à l'asile de Marseille.

A son entrée le Dr Pons le déclara atteint de lypémanie aiguë avec dépression mentale et hallucinations de la vue et surtout de l'ouïe. Il ne constata pas d'anémie palustre mais au contraire un parfait état de santé. Quand je pris le service en mars, la situation n'avait pas changé, Vincent X... avait les mêmes hallucinations : les voix continuaient à lui reprocher ses infamies et à exiger la suprême expiation, aussi exigeait-il une surveillance de nuit et de jour; sa femme et son amant continuaient également à se montrer à lui dans des attitudes lascives et moqueuses. Je trouvai la santé bonne mais la rate un peu hypertrophiée.

En mai des frissons revinrent pendant une nuit et on put s'assurer qu'en effet, les stades de chaleur et de sueurs manquaient. Cette nuit fut la plus mauvaise depuis l'entrée et l'état mental s'aggrava encore. Pourtant un traitement actif avait été institué et toujours continué. La situation malgré tout alla sans cesse en empirant. Quand je quittai le service en février 1888, le malade était un peu moins tourmenté par ses hallucinations et était devenu assez indifférent vis-à-vis d'elles, mais par suite d'un affaiblissemt intellectuel et moral qui dénotait un début de démence et enlevait tout espoir de guérison.

Des troubles intellectuels peuvent éclater *au cours de l'accès dans l'impaludisme chronique* comme dans l'impaludisme récent, mais à titre exceptionnel si j'en juge par le silence des auteurs. En effet je n'ai pas souvenir d'avoir lu une seule observation de ce genre. J'ai eu la bonne fortune de rencontrer le cas suivant :

Obs. XIX. — Alexandre X..., trente-huit ans, mécanicien de la marine, entré à l'asile de Marseille le 10 octobre 1887. Pas d'aliéné dans la famille mais hérédité névropathique dans la ligne maternelle. Mère très nerveuse, d'une impressionnabilité morbide : sœur hystérique. Développement normal et intelligence trés développée. De six à onze ans le malade a eu successive-

ment la rougeole, les oreillons, la fièvre typhoïde et la variole; toutefois au cours d'aucune de ces maladies infectieuses il n'a déliré. Il n'a jamais donné aucun signe de nervosisme. A vingt-trois ans il contracta des fièvres intermittentes sur la côte ouest d'Afrique et n'est jamais parvenu à se guérir de son impaludisme qui se manifestait régulièrement au printemps et surtout à l'automne sous le type tierce, malgré un traitement préventif à l'approche de ces saisons. Le 10 octobre au soir, X... fut pris tout à coup, en rade de Marseille, après son dîner, où il n'avait pourtant bu que de l'eau rougie selon son habitude, car il s'était aperçu qu'il ne pouvait plus supporter un seul verre de vin pur, d'une agitation maniaque qui rapidement prit des proportions considérables avec besoin de tout briser autour de lui, si bien que force fut de l'attacher et de le conduire d'urgence à l'asile. Peu après son entrée dans le service il eut un sommeil profond avec sueurs profuses et il se réveilla le lendemain matin absolument sain d'esprit mais n'ayant gardé que de vagues souvenirs de l'accident qui lui était survenu. Renseigné par le malade sur ses antécédents, je lui administrai de la quinine à hautes doses. Néanmoins le surlendemain, dans la soirée, ses fièvres, avons-nous dit, étaient de type tierce, l'agitation maniaque reparut avec une élévation thermique notable, toutefois les troubles intellectuels furent moins intenses et les impulsions moins violentes. Cette seconde crise fut la dernière et le malade peu après put quitter l'asile.

Voilà donc un paludéen, héréditaire névropathique d'un faible degré, en puissance d'impaludisme depuis quinze ans, chez lequel la prédisposition, même au cours de maladies infectieuses graves dans l'enfance, ne s'était jamais réveillée et qui brusquement se mit à délirer au cours de deux accès de fièvre palustre. Il semble que chez lui la tare nerveuse, trop peu accusée pour agir par elle-même, eût eu besoin d'être renforcée par un long impaludisme. C'est donc le contraire de notre première observation. Nous aurons l'occasion plus loin de rapporter d'autres faits analogues. Il aurait été intéressant de suivre ce malade et de s'assurer si de nouveaux accès ne ramenaient pas le délire, malheureusement j'ai quitté Marseille pour Ville-Evrard.

J'ai eu encore dans mon service huit paludéens chroniques qui présentaient des troubles intellectuels en dehors des accès, mais ces malades différaient de ceux de MM. Lemoine et Chaumier par la persistance des fièvres intermittentes qui ont continué à revenir à des intervalles divers. Ils se décomposent en un cas de manie, deux cas de lypémanie ambitieuse et cinq cas de lypémanie simple. On voit donc qu'on retrouve dans l'impaludisme chronique les formes mentales les plus variées comme dans l'impaludisme récent.

Mais une différence capitale existe pour la prédisposition. Nous avons pu être minutieusement renseigné sur les antécédents de

famille et personnels de nos huit sujets; il en est quatre, c'est-à-dire 50 p. 100 et avec le malade de l'observation XVIII, 55,5 p. 100, qui ne présentaient aucune tare d'hérédité ou d'acquisition ni aucun stigmate de dégénérescence. Autant donc mon expérience m'a autorisé à affirmer la nécessité de la prédisposition dans la genèse des troubles intellectuels de l'impaludisme récent, autant elle m'oblige à reconnaître que, comme l'ont déclaré MM. Lemoine et Chaumier, une action lente et continue du miasme palustre minerait sourdement le cerveau, et finirait par le placer chez quelques sujets dans un état d'infériorité permettant l'éclosion de la folie.

Deux éléments se trouveraient en lutte : d'un côté le miasme palustre, d'une virulence variable selon sa provenance et le terrain organique, de l'autre la résistance congénitale du cerveau, variable également selon les individus même en l'absence de toute hérédité et de toute acquisition fâcheuses. Comme le délire ne serait pas produit par une action directe de l'agent infectieux mais indirectement par les lésions qu'il amènerait dans la trame cérébrale, la diversité des formes mentales observées se comprend. Dans ces conditions les troubles intellectuels doivent s'accroître à chaque retour des fièvres palustres. C'est, en effet, ce qu'ont constaté MM. Lemoine et Chaumier et ce que nous avons constaté nous aussi ainsi que l'établissent les observations qui suivent. Il ne nous est donc pas possible de dire avec M. Rey qu'après une première atteinte le retour des accès paludéens ne s'accompagne plus qu'accidentellement d'une récidive des troubles intellectuels ou même d'une exacerbation délirante quand le malade est encore aliéné.

Il semble également que les troubles intellectuels qui surviennent dans l'impaludisme chronique devraient être toujours incurables : c'est l'opinion soutenue par MM. Lemoine et Chaumier. Mes observations ne la confirment pas d'une manière générale; je n'ai eu en effet que 7 incurables sur 9, soit une proportion élevée de guérison.

Mais il faut distinguer. En effet, des sept malades qui n'ont pas guéri, cinq n'étaient pas des prédisposés névropathiques ni par hérédité ni par acquisition, ce sont les cinq qui devaient leurs troubles intellectuels au seul impaludisme. Ainsi donc toutes les fois que le miasme palustre a été l'unique cause du mal l'incurabilité fut la règle invariable, tandis que les deux qui recouvrèrent la raison étaient les deux seuls qui étaient des héréditaires vésaniques. Le pronostic serait par conséquent beaucoup plus grave quand l'impaludisme chronique est seul en cause, et cela se comprend. Si, en effet, le sujet est déjà un prédisposé, il n'est pas besoin pour que la folie se manifeste que l'agent infectieux ait produit des altérations irrémédiables.

Favorisé par cette prédisposition son action peut se produire avant a genèse de celles-ci. Mais alors on se demandera pourquoi ces sujets, puisqu'ils étaient des prédisposés héréditaires, n'ont pas déliré plus tôt, quand leur impaludisme était récent. C'est qu'il y a des degrés dans la prédisposition et on comprend que quand celle-ci est faible elle a besoin d'être fortifiée par une action plus prolongée de l'infection. Quant aux deux autres malades restés incurables et qui étaient, eux aussi, des prédisposés, leur prédisposition était acquise, due pour l'un à un violent tramatisme crânien et pour l'autre à une insolation.

VI

Nous avons vu plus haut que les trois cas de manie observés par nous dans l'impaludisme récent avaient confirmé le pronostic d'incurabilité de Sydenham. Le paludéen dont l'observation suit, plus heureux, a guéri deux fois. Ces faits sont trop peu nombreux pour autoriser une conclusion générale et il serait plus que téméraire d'affirmer que la manie est toujours incurable chez le paludéen de fraîche date et curable au contraire chez le chronique. Voici notre cas.

Obs. XX. — Isidore X..., trente-deux ans, plombier, entré pour la seconde fois à Ville-Évrard le 5 février 1891. Oncle maternel aliéné; mère névropatique. Développement normal, rougeole à dix ans comme seule maladie infectieuse. Intelligence peu développée; le malade dit lui-même qu'il a toujours eu la tête dure. Envoyé en Tunisie en 1881 pendant son service militaire il y fit pas mal d'excès de boissons et contracta en septembre des fièvres intermittentes qui ne disparurent définitivement qu'en février 1882. Sous l'influence du sulfate de quinine, durant huit à quinze jours au plus elles guérissaient, puis elles récidivaient. Elles étaient à type tierce. L'accès débutait à quatre heures du soir par un frisson d'une demi-heure, après quoi le malade tombait en délire jusqu'à trois ou quatre heures du matin. Ce délire avait tous les caractères du délire alcoolique. Halluciné de la vue, Isidore V... sentait la maison s'écrouler, toutefois il n'avait aucune agitation et ne proférait aucun cri, ce qui permit de le conserver dans la salle commune.

En février 1882, très anémié, mais guéri des fièvres, il rentra en France avec un congé de trois mois et n'eut plus à retourner en Afrique, la libération de sa classe ayant eu lieu. Jusqu'en 1885, le malade affirme qu'il n'a plus souffert du tout de son impaludisme; il était sujet seulement, au printemps, à des maux de tête et à des vertiges. Il s'était corrigé de ses habitudes de boisson et était devenu très sobre; d'ailleurs il ne pouvait supporter le moindre excès. A son grand étonnement, en avril 1885, sans cause connue, les fièvres intermittentes, toujours à type tierce, le reprirent à Paris où il s'était rendu après sa libération du service militaire. Léger

d'argent et ne voulant pas entrer à l'hôpital, il se soigna très mal. A noter que le délire alcoolique qui accompagnait les accès en Tunisie ne se reproduisit plus, Isidore X... ayant renoncé aux boissons. A la fin de mai les fièvres cessèrent mais le malade resta profondément anémié et présenta bientôt des alternatives d'excitation et de dépression qui amenèrent son placement à Ville-Évrard où, jusqu'en octobre, il fut tantôt en proie à de l'agitation maniaque durant sept à huit jours, tantôt quatre ou cinq jours très abattu au contraire. Il fut traité durant tout un mois par le sulfate de quinine associé au bromure de potassium.

Sorti guéri en octobre il eut aux printemps suivants, comme avant, des vertiges et des maux de tête, mais les fièvres ne firent leur troisième apparition qu'en novembre 1890 et persistèrent encore trois mois, toujours à type tierce, et comme la fois précédente très mal soignées. Le 6 février, Isidore X... était conduit pour la seconde fois à Ville-Évrard, en proie à une très grande agitation; c'est alors que je le vis; il était très anémié et avait une notable hypertrophie de la rate. Son aliénation mentale, en dépit d'un traitement au quinquina, l'arsenic et l'hydrothérapie, ne prit complètement fin qu'en septembre. Le malade ne passa pas par des alternatives aussi nettement tranchées d'excitation et de dépression qu'en 1885, sa manie prit plutôt la forme rémittente; après des phases de très violente agitation de huit à dix jours, Isidore X... se calmait mais sans tomber dans la dépression; il présentait seulement une notable diminution des symptômes maniaques.

Sorti guéri dans les premiers jours d'octobre il n'est plus à Ville-Évrard. Durant son séjour de huit mois à l'asile il n'eut ni fièvres intermittentes ni céphalées, ni vertiges, mais à plusieurs reprises il se plaignit de névralgies tantôt faciales, tantôt intercostales.

Au contraire les deux cas de lypémanie ambitieuse ont évolué vers l'incurabilité.

Obs. XXI. — Etienne X..., quarante-six ans, journalier, marié sans enfants, entré à Ville-Evrard le 20 juin 1892. Aucune hérédité; la mère a eu neuf enfants qui se sont tous bien développés. Aucun stigmate de dégénérescence. Pas de maladie infectieuse. Pas d'alcoolisme. Développement normal. Intelligence ordinaire. Instruction primaire complète.

A dix-huit ans, en 1864, il s'engagea et partit de suite pour l'Algérie où il resta jusqu'en 1870, sans jamais avoir été malade. Sergent-fourrier il alla à la frontière et fut fait prisonnier à Wissembourg, mais il s'évada et reprit du service. Au bombardement du plateau d'Avron il fut assez grièvement blessé au cou et au côté droit. Il reçut la médaille militaire pour sa belle conduite. Il retourna en Algérie après la capitulation et y resta jusqu'à la fin de 1872, toujours bien portant. Le lendemain de son arrivée en France il fut pris de fièvres intermittentes à type tierce qui résistèrent cinq mois au traitement et qui depuis sont toujours revenues au printemps et à l'automne. Jusqu'en 1875 les accès étaient très forts et persistaient un mois

malgré la quinine; depuis 1875 ils sont très atténués et cèdent en une semaine au remède. Le malade ne ressent rien dans l'intervalle des rechutes.

Jusqu'en 1890, aucun retentissement sur son système nerveux. Marié peu après son retour d'Algérie, il n'a pas eu d'enfant. A partir de 1890 il devint nerveux et irritable; sa femme constata un grand changement dans son caractère, plus marqué au printemps et à l'automne après les manifestations paludéennes. Toutefois pas de troubles intellectuels ni sensoriels. Du reste le malade avait lui-même conscience de cette transformation et souvent il répétait : « C'est curieux comme je deviens grincheux en vieillissant. »

En avril 1892 la rechute d'impaludisme accrut encore sa nervosité et son irritabilité. Elle ne fut pourtant ni plus longue ni plus violente que d'habitude, mais une vive contrariété d'argent contribua à le perturber. Sa femme hérita d'une somme de cinq mille francs, dont elle ne voulut pas lui donner la libre disposition. Des scènes éclatèrent pour la première fois dans le ménage. X... devint injurieux et agressif vis-à-vis de son épouse; en même temps il eut des maux de tête et des insomnies. C'est dans ces conditions que s'étant blessé dans son travail il se rendit chez un médecin pour faire constater sa blessure et obtenir un certificat. Tandis qu'il attendait dans le salon il prit une pendule et partit avec, vol qui entraîna une condamnation à six mois de prison. Il n'était pas à Sainte-Pélagie depuis trois jours que son état d'aliénation mentale était manifeste. Il fut transféré à l'infirmerie du Dépôt de la préfecture de police et de là à Ville-Évrard.

A son arrivée dans mon service je constatai chez lui des hallucinations de la vue et de l'ouïe avec conceptions délirantes de grandeurs et de persécutions. Il se croyait le chef suprême de la police française, le plus grand policier du globe et il disait avoir à ses trousses toute la haute et basse pègre intéressée à le faire disparaître à cause de son flair incomparable à dépister les malfaiteurs. Il présentait en outre un notable degré de confusion mentale. La rate était hypertrophiée, mais l'état général n'était pas trop mauvais.

Trois mois d'un traitement par le quinquina, l'hydrothérapie et le travail au grand air dans les champs eurent vite raison de ces troubles intellectuels. Le malade était guéri et demandait sa sortie quand les fièvres revinrent en septembre et disparurent après le troisième accès sous l'influence de la quinine. Bien que courtes et plutôt légères, elles eurent un retentissement considérable sur l'intelligence. Les hallucinations et les conceptions délirantes du printemps ne reparurent pas, mais le malade resta dans une grande confusion mentale et fut incapable de reprendre son travail aux champs durant plus d'un mois. En outre, après cette crise aiguë l'intelligence resta affaibli. Le malade n'avait gardé qu'un souvenir très vague de tout ce qui s'était passé depuis le dernier retour des fièvres. Les facultés intellectuelles baissaient progressivement et quand, en mars 1895, l'année suivante, il fut transféré dans un asile de province, il était en pleine démence.

Obs. XXII. — Guillaume X..., célibataire, trente-quatre ans, marin du commerce, entré à l'asile de Marseille le 30 janvier 1887. Pas d'hérédité névropathique ni de stigmates de dégénérescence. Instruction primaire complète. Développement normal. Fièvre typhoïde à sept ans. A douze ans, en sortant de l'école, il fut embarqué comme mousse. L'année suivante il tomba d'une hauteur de vingt-trois pieds dans la cale du bâtiment. Le pauvre enfant eut une fracture du pariétal gauche avec dépression très marquée qui a persisté; il resta un mois aphasique et durant une année en proie à une irritabilité excessive et à un état de subagitation maniaque.

En 1867, ayant pris de nouveau la mer, à quatorze ans, il eut à Maurice pour la première fois des fièvres intermittentes à type tierce pendant sept mois. Elles revinrent en 1869 à Buenos-Ayres pendant vingt jours sous le même type que d'ailleurs elles ont toujours gardé; en 1877 sur la côte de Guinée pendant six semaines; et ensuite aux îles du Cap-Vert pendant deux mois; c'est à ce moment que le malade eut ses premières hallucinations : il vit Dieu.

De 1877 à 1885 il avait eu diverses manifestations larvées : céphalalgies; vertiges, névralgies et aussi des accès des frustes sous forme de sueurs profuses. Quand les premières hallucinations se produisirent, Guillaume X... fut très troublé et on dut le débarquer pendant un mois. Aux hallucinations de la vue s'étaient ajoutées des hallucinations de l'ouïe. Tous les renseignements s'accordent à dire qu'il ne buvait pas du tout; d'ailleurs sans doute par suite de son traumatisme cranien, comme l'a très justement signalé Lasègue, il n'avait aucune résistance cérébrale à l'alcool, le savait et s'en méfiait.

Après la guérison des fièvres, Guillaume X... resta toujours halluciné : il voyait et entendait Dieu, la Vierge et les Saints qui lui donnaient de bons conseils et lui disaient qu'il avait été choisi pour remplir une haute mission et sauver la France. En même temps il entendait les gens de son entourage le dénigrer et comploter sa perte. Il prit alors le parti de dissimuler ses perversions sensorielles et son délire pour ne pas être jeté à la mer par les autres matelots, attendant avec patience le jour où le ciel réaliserait ses promesses. Et pendant près de deux ans il dissimula si bien et s'acquitta si consciencieusement de sa besogne à bord que personne ne se doutait qu'il était resté aliéné.

Il était dans le port de Marseille avec son bateau depuis quelques jours et ses fièvres étaient revenues pour la première fois depuis la rechute au Congo, quand tout à coup éclata une crise maniaque avec très vive agitation. Il étala alors toutes les hallucinations, tout le délire que si longtemps il avait si bien dissimulés, en s'écriant que le grand jour était enfin arrivé et qu'il allait sauver la France. Il fallut le conduire à l'asile des aliénés. Il n'avait plus peur maintenant, disait-il, d'être jeté à la mer, puisqu'il était dans le port.

A son arrivée à l'asile on constata une hypertrophie notable de la rate mais aucune trace de cachexie. Les accès de fièvre à type tierce comme toujours cédèrent à la quinine au bout d'une vingtaine de jours. Après

leur cessation le malade fut plus calme mais resta aussi halluciné de la vue et de l'ouïe. Son délire n'était nullement systématique. Il ne savait pas pourquoi Dieu l'avait choisi pour sauver la France ni pourquoi les gens de son entourage le dénigraient et l'insultaient. Un an après il fut transféré à l'asile de son département; les perversions sensorielles et le délire étaient les mêmes; le malade était certainement incurable. Les fièvres ne sont pas revenues, mais Guillaume X... eut assez souvent des vertiges et des céphalées, bien qu'il restât soumis au quinquina, à l'arsenic et à l'hydrothérapie.

Des cinq cas de lypémanie simple un seul a guéri. Cette forme serait donc beaucoup plus souvent incurable que curable dans l'impaludisme chronique, contrairement à ce que nous avons constaté dans l'impaludisme récent. Voici tout d'abord le fait avec guérison.

Obs. XXIII. — Antoine X..., trente-sept ans, marié sans enfant, charpentier, entré à l'asile de Ville-Évrard le 22 mai 1895. Hérédité vésanique dans la ligne maternelle; en outre au moment de sa conception sa mère avait quarante-sept ans, et son père cinquante-deux. Développement retardé; n'a marché qu'à deux ans et a uriné au lit jusqu'à douze ans. Intelligence moyenne, instruction primaire complète. De tout temps impressionnabilité excessive. Nombreux stigmates physiques de dégénérescence. Pas de maladies infectieuses. Grande sobriété. En 1882, à vingt-quatre ans, il contracta des fièvres à type tierce en Serbie où il avait été travailler; elles ne cédèrent qu'au bout de quatre mois. Dégoûté il revint à Paris, mais l'impaludisme, depuis lors, est toujours revenu chaque année, en mars, et dans l'intervalle il a toujours été sujet à de fréquents maux de tête. A vingt six ans il contracta une syphilis qui ne fut qu'incomplètement soignée; il a eu à deux reprises différentes, à vingt-huit ans et à trente-trois ans, des manifestations syphilitiques pour lesquelles on lui a fait prendre le traitement spécifique.

La puberté avait été fort retardée chez Antoine X..., il n'avait jamais été porté aux plaisirs de l'amour. A partir de 1892, sa puissance génitale alla encore en s'affaiblissant progressivement, et à la fin de 1894 il devint complètement impuissant, avec toutefois cette particularité que si les attouchements étaient incapables d'amener l'érection ils déterminaient le spasme vénérien et l'éjaculation complète avec sensation voluptueuse normale. Antoine X.... fut très affecté de son malheur, car il adorait sa femme qui, beaucoup plus jeune que lui et fort jolie, était assez passionnée. Il était de plus en plus tourmenté de cette situation quand en mars 1895, époque habituelle de son impadulisme, les fièvres ne se sont pas montrées comme d'habitude; Madame X... est très affirmative sur ce point, mais le malade souffrit de violents maux de tête avec insomnie. En même temps il eut conscience que son intelligence s'altérait; il se rendit compte qu'il perdait la mémoire et que ses idées devenaient confuses au point qu'il fut obligé de suspendre son travail. Après une semaine de repos il retourna à l'atelier,

mais il ne fut pas capable de s'occuper convenablement. Attribuant cet état à la syphilis il entra au Midi. Le lendemain il quitta l'hôpital déclarant qu'on l'avait empoisonné dans une potion à laquelle il trouva un goût et une odeur étranges. Il s'enferma chez lui et refusa de sortir. Cependant, trois jours après, sur les instances de sa femme, il se décida à aller faire une promenade avec elle. Dehors il fut dans une grande inquiétude, prétendant que tout le monde l'espionnait. Dans la nuit éclatèrent des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade vit des têtes coupées et entendit des voix au timbre inconnu qui lui ordonnaient de saigner sa femme et de se saigner lui-même. Il saisit un grand couteau de cuisine et voulut obéir. Aux cris poussés par Mme X..., les voisins accoururent et le désarmèrent, mais il avait eu le temps de se faire à lui-même une large blessure au bras dans le but de s'ouvrir les veines. Cette double tentative de meurtre et de suicide le conduisit à Ville-Évrard.

A son arrivée dans mon service il fallait être renseigné sur ses antécédents pour le savoir paludéen depuis treize ans. Il n'avait aucune trace de cachexie; le volume de la rate et du foie était normal. Le désordre mental était extrême. Les hallucinations de la vue avaient disparu et ne se sont plus montrées, mais le malade était très halluciné de l'ouïe, du goût et de l'odorat. Les perversions sensorielles auditives, toujours à timbre inconnu, avaient changé. Elles ne donnaient plus d'ordres, mais elles accusaient Antoine X... d'être un pédéraste et un voleur; de fréquenter les maisons d'hommes et d'avoir commis d'abominables méfaits. Elles lui annonçaient qu'en expiation de ses forfaits tous les membres de sa famille avaient été massacrés. Ces voix jetaient le malade dans une violente surexcitation; nuit et jour il se promenait à grands pas et se disputait avec elles à haute voix, déclarant qu'il était un parfait honnête homme. L'agitation était continue, diurne et nocturne. Antoine X... commettait aussi de continuelles erreurs de personnalité. Il prenait les autres malades et les infirmiers pour des gens avec qui il avait eu autrefois des difficultés et il cherchait à les frapper à coups de poing et à coups de pied. En outre, sous l'influence des hallucinations du goût et de l'odorat, il s'était convaincu que tout ce qu'on lui servait était de la chair humaine, que le vin était du sang, et il refusait toute alimentation; il fallait le nourrir à la sonde et deux fois par jour le cathétérisme œsophagien était l'occasion d'une lutte violente.

Cette folie aiguë persista identique jusqu'en novembre. Une modification se produisit alors. Antoine X... conserva toutes ses perversions sensorielles et ses conceptions délirantes avec le même refus complet d'alimentation, mais il se calma et il cessa de se disputer avec ses voix. Il fut déprimé : « Je suis résigné, disait-il, je vois qu'il n'y a rien faire. Toute ma famille a été massacrée. J'espère que ce sera bientôt mon tour. » En février suivant ce nouvel état n'avait pas varié et la situation devenait inquiétante. Malgré les hautes doses de quinquina administrées par la sonde, l'état général s'altérait de plus en plus. L'alimentation forcée durait depuis dix mois et Antoine X... faiblissait.

L'expérience m'a démontré que dans ces cas le séjour à l'Asile est nui-

sible et qu'il n'est qu'un moyen de sauver peut-être le malade, c'est de le rendre à sa famille si elle est en situation de le prendre. Il se produit le plus souvent dans ces conditions une réaction salutaire; le lypémaniaque mange et guérit. Je conseillai en conséquence à Mme X... de conduire son mari chez ses frères qui sont des cultivateurs aisés du Nord. Ainsi elle fit et un mois après une lettre d'Antoine X... m'apprit que la réaction espérée s'était, en effet, produite et qu'il était complètement rétabli. A la vue de ses frères il s'était frappé le front en s'écriant : « Vous êtes tous en vie, mais alors je suis fou », et tout de suite il s'était mis à manger.

Antoine X... de passage à Paris, est venu me voir en 1901. La guérison s'était parfaitement maintenue et les fièvres intermittentes n'étaient plus revenues; toutefois le malade était resté impuissant.

Nous terminerons par les quatre cas d'incurabilité.

Obs. XXIV. — Anatole X..., trente-sept ans, second capitaine à la compagnie transatlantique, marié sans enfant, entré à Ville-Évrard le 20 septembre 1886. Aucune hérédité. Développement normal. Pas de maladie infectieuse. Aucun stigmate de dégénérescence. Intelligence très développée. A l'âge de vingt ans, en 1869, il eut pour la première fois des fièvres intermittentes à type quotidien dans la baie de Rio-de-Janeiro. Elles cédèrent au bout de quinze jours au sulfate de quinine sans laisser de traces. La santé fut parfaite jusqu'en 1877, époque à laquelle le malade contracta pour la seconde fois des accès palustres à Panama. Pendant quatre années, de 1877 à 1881, ils revinrent chaque été durant quinze à trente jours en dépit des traitements les plus variés. Dans les intervalles rien qui pût indiquer la persistance de l'impaludisme. Le malade donne ce détail curieux que le type variait selon le climat sous lequel il naviguait lors de leur apparition; toujours quotidien dans le sud il devenait tierce ou quarte dans le nord.

Quoi qu'il en soit, durant l'été de 1881, les fièvres intermittentes ne revinrent pas et ne sont jamais revenues depuis, mais elles ont été remplacées durant les mois d'été par des troubles gastro-intestinaux avec diarrhée et vomissements bilieux revenant à plusieurs reprises qui fatiguèrent plus le malade que les accès intermittents d'auparavant.

En 1882, Anatole X..., vitriolé au Havre par une maîtresse qu'il avait abandonnée, eut le visage atrocement brûlé et perdit complètement la vue. Il guérit après d'horribles souffrances et, quand il sortit de l'hôpital défiguré et aveugle, il épousa, sur ses instances, celle pour laquelle la délaissée s'était vengée. Il vécut très heureux pendant quatre ans avec cette femme qui se dévouait pour lui et s'était faite son Antigone.

En juin 1886 il eut ses troubles gastro-intestinaux avec diarrhée et vomissements bilieux comme chaque année depuis la disparition des fièvres. Pour la première fois il accusa des troubles intellectuels et des perversions sensorielles. Il trouva un goût étrange à ses aliments, un goût de plâtre et comme il savait que son épouse suivait un traitement arsenical par la

liqueur de Fowler pour combattre une affection cutanée, il accusa cette femme, qui depuis quatre ans le soignait comme une mère eût soigné son enfant, de l'empoisonner parce qu'il était aveugle et défiguré afin de se débarrasser de lui. Il lui fit des scènes violentes et confia à son médecin la tentative criminelle dont il était victime. Sur les conseils de celui-ci sa femme l'envoya seul à la campagne pendant deux mois.

Là, soit coïncidence, puisque les crises gastro-intestinales d'ordinaire cessaient d'elles-mêmes pour revenir tant que duraient les chaleurs, soit sous l'influence du changement d'air, la santé fut parfaite. Le malade qui n'avait plus d'hallucinations du goût et semblait avoir renoncé à ses conceptions délirantes d'empoisonnement retourna auprès de sa femme à Paris à la mi-août. Malheureusement cinq jours après son retour la crise gastro-intestinale revint particulièrement violente et aux hallucinations du goût s'ajoutèrent des hallucinations de la sensibilité générale survenant surtout la nuit. Le malade sentit à sa peau des sensations étranges et des courants électriques qui lui parcouraient tout le corps, le faisaient sauter et se retourner dans son lit. Inutile d'ajouter que ses conceptions délirantes revinrent de plus belle et qu'il fut confirmé dans les abominables accusations qu'il portait contre sa dévouée épouse. Celle-ci dut faire lit à part pour ne pas être étranglée pendant son sommeil, car le malade la menaçait toute la journée de lui faire son affaire.

La vie commune devint impossible. Mme X... se décida à entrer à l'hôpital pour soigner son affection cutanée tandis que son mari alla demander l'hospitalité à un parent. De nouveau, par un hasard fâcheux la crise gastro-intestinale prit aussitôt fin. Au bout de douze jours, Mme X... eut le tort de quitter l'hôpital et de rejoindre son mari. Il fut convenu qu'elle viendrait seulement prendre ses repas chez le parent et que les aliments seraient préparés par la femme de celui-ci. Elle espérait écarter ainsi les soupçons de X... au cas d'un retour possible de la crise gastro-intestinale, le mois de septembre étant cette année-là particulièrement chaud. La crise revint, en effet, le 14 et fut accompagnée des mêmes hallucinations du goût et de la sensibilité générale. Le malade déclara que sa femme avait trouvé le moyen de l'empoisonner quand même et après le repas du soir, profitant d'une absence de son parent, tout aveugle qu'il était il parvint à saisir son épouse et comme il était d'une grande force musculaire, il l'étrangla presque avant que les voisins accourus aux cris poussés fussent parvenus à lui faire lâcher prise. Ce fut à la suite de cette tentative de meurtre qu'il fut isolé à Ville-Évrard.

A l'asile, son état mental s'améliora assez rapidement en même temps que sa santé physique se rétablissait. Quand je vis le malade en février 1887 il était complètement guéri de ses troubles intellectuels et sensoriels et son état général était très satisfaisant; toutefois le foie et la rate étaient hypertrophiés. Il reconnaissait ses aberrations passées, accueillait affectueusement sa femme, sortait en promenade avec elle et acceptait avec plaisir toutes les provisions qu'elle apportait. Vu la tentative de meurtre commise X... qui, d'ailleurs, ne réclamait pas sa sortie, fut gardé dans le service et

bien nous fîmes, car en juin malgré un traitement continu par le quinquina et l'hydrothérapie, les crises gastro-intestinales revinrent et avec elles les hallucinations du goût, de la sensibilité générale et les conceptions délirantes d'empoisonnement. On arrivait encore à lui faire accepter les aliments de l'asile qu'il tournait, retournait, flairait, mais finissant par les manger; il repoussait par contre tout ce qui lui venait de sa femme et lors des visites de celle-ci il se montrait injurieux à son égard.

Et il en fut ainsi tant que durèrent les troubles gastro-intestinaux. Les étés de 1888 et de 1889, sans doute à cause du traitement, se passèrent sans que ceux-ci se soient montrés et l'état mental du malade resta excellent. Seulement il ne voulait pas quitter l'asile; il suppliait qu'on le gardât, car disait-il, il ne pouvait plus être à la charge de sa femme après l'avoir si mal récompensée de son dévouement. Le malade, fatigué de son traitement, le négligea de plus en plus. En août, retour des troubles gastro-intestinaux et aussitôt tous les troubles intellectuels et sensoriels reparurent également pour disparaître avec les premiers en automne. Malheureusement X... a succombé en janvier 1891 à une pneumonie double qui à aucun moment ne se compliqua de délire.

Obs. XXV. — Alfred X..., cinquante-deux ans, célibataire, journalier, entré à l'asile de Ville-Évrard le 2 mai 1891. Aucune hérédité. Pas de stigmates de dégénérescence. Développement normal. Intelligence assez bonne. Instruction primaire complète. Rougeole et varicelle dans l'enfance. Pas d'alcoolisme.

En 1862, pendant son service militaire, il contracta à Constantine des fièvres paludéennes à type tierce qui d'emblée se montrèrent rebelles au traitement et qui n'ont jamais guéri. Après un séjour de quatre mois à l'hôpital de Constantine, aucune amélioration ne s'étant produite, le malade fut renvoyé en France avec un congé de six mois qu'il passa à Paris. Là une amélioration se produisit; il n'eut que deux ou trois accès tous les mois. A la fin de son congé il rejoignit son corps qui alors avait quitté l'Afrique pour le Dauphiné. L'amélioration s'accentua encore et il n'eut plus ses deux ou trois accès qu'à des intervalles de trois à quatre mois. Et il en fut ainsi jusqu'en 1864, époque de sa libération, bien qu'il prît toujours, affirme-t-il, mais de façon irrégulière, tantôt de la quinine et tantôt du quinquina.

Il revint à Paris jusqu'en 1867. Les accès s'espacèrent encore et ne se montrèrent plus, toujours légers et à type tierce, que deux fois par an, au printemps et en automne. En 1867 il alla habiter le Havre, mais dans cette ville son état empira beaucoup et malgré des doses considérables de quinine il garda pendant six mois des accès à type quarte. Il était très anémié et désespéré quand, raconte-t-il, il consulta un médecin très renommé dans la ville pour le traitement de l'impaludisme, qui lui fit administrer un remède qu'il ne peut pas indiquer, mais qui lui fit un très grand bien car depuis lors ses accès ne sont plus revenus qu'une fois par an et encore atténués. Toutefois il fut dès lors sujet à d'assez fréquents maux de tête.

En 1885 il revint à Paris et entra comme journalier à la pharmacie centrale. Bien que l'impadulisme ne se manifestât plus qu'une fois par an depuis 1867, son état général s'altérait de plus en plus. En novembre 1889 son caractère commença à se modifier; il devint méfiant et soupçonneux. Ayant entamé une intrigue amoureuse avec une contremaîtresse de l'officine il se figura que son contremaître était jaloux de ses succès auprès de celle-ci et excitait les autres ouvriers contre lui. Il négligea son service et s'attira de fréquentes et sévères remontrances de ce contremaître, ce qui le confirma dans l'idée que cet homme était son ennemi. Son travail devint de plus en plus défectueux, et au 31 décembre force fut de le remercier malgré ses cinq années de bons services.

Il erra alors, incapable de trouver un emploi, vivant sur ses économies. Mais celles-ci s'épuisèrent et il était à bout de ressources, très anxieux de l'avenir, quand, le 28 janvier 1890, au soir, il se trouva face à face par hasard avec le contremaître qui l'arrêta et s'informa s'il avait trouvé du travail. Alfred X... crut voir dans cette demande une moquerie et entra dans une violente colère; il reprocha en termes amers au contremaître ses prétendues persécutions. Depuis son retour à Paris en 1885, comme il habitait un quartier rempli de rôdeurs et qu'il rentrait parfois fort tard il avait pris l'habitude de toujours se munir d'une canne à épée. Au paroxysme de la colère, il vit rouge, dit-il, et dégaina. Le contremaître comprit le mouvement et fit volte-face pour fuir, mais il eut la fesse gauche traversée de part en part d'un coup d'épée, blessure qui nécessita un traitement de trois semaines à l'hôpital.

Le coup porté, Alfred X... jeta son arme et se laissa arrêter sans opposer de résistance par les passants. Après un mois de prison préventive il fut condamné en correctionnelle, vu ses excellents antécédents, seulement à un mois de prison. Libéré en avril il traîna une vie misérable; l'intelligence de plus en plus troublée, sans travail régulier, n'ayant pas toujours de quoi apaiser sa faim. En mai, les fièvres revinrent et alors sur les conseils qu'on lui donna il sollicita son placement à Nanterre où il resta jusqu'en décembre. A cette date il fut renvoyé, prétend-il, pour cause d'encombrement, avec dix francs pour tout argent. Cette petite somme épuisée, mourant de faim, il commit le délit de grivèlerie et fut condamné à quinze jours de prison. Jamais autrefois il n'aurait accompli un tel acte; il était très honnête. Sorti au commencement de février, de moins en moins apte à s'occuper, il se coucha sur un banc et se fit arrêter comme vagabond, d'où une nouvelle condamnation à quinze jours de prison. Deux jours après l'expiration de sa peine, ayant faim, il commit pour la seconde fois le délit de grivèlerie et attrapa un mois de prison; son sens moral s'altérait en même temps que son esprit. Libre de nouveau à la fin de mars il fut repris au commencement d'avril de ses fièvres qui se compliquèrent de diarrhée. Il entra à Cochin où il fut soigné pendant trois semaines. Il en sortit avec un secours de trois francs, et le lendemain il était arrêté dans la rue, complètement égaré, et peu après envoyé à Ville-Évrard.

A son arrivée dans mon service il était dans un état d'extrême misère

physiologique. Le foie débordait mais la rate surtout était énorme. Au point de vue mental je constatai une grande confusion mentale. Le malade n'était pas déprimé, mais il était incapable de fournir le moindre renseignement et d'associer ses idées; il ne savait ni d'où il venait ni où il était; la saison même lui était inconnue. Toutes ses réponses étaient vagues et incohérentes. Il avait tout l'aspect d'un vieil aliéné en démence très avancée. Malgré une alimentation substantielle, du quinquina et de l'hydrotérapie il resta un mois et demi aussi confus, sans que jamais on constatât des troubles sensoriels. La santé physique s'améliora et peu à peu il revint à lui, tout étonné de se trouver depuis si longtemps dans un asile d'aliénés. Il se souvenait de sa sortie de Cochin et d'avoir dépensé pour s'alimenter les trois francs qu'on lui avait donnés, puis plus rien. J'avais, dit-il, comme un brouillard devant l'esprit qui peu à peu s'est dissipé.

Bien que le malade parût guéri il fut vite facile de constater chez lui un notable affaiblissement intellectuel. La mémoire surtout était très atteinte. S'il se rappelait des faits anciens, il ne gardait pas le souvenir des récents et n'était guère capable d'un travail suivi, quelque simple fût-il. Cet affaiblissement mental s'accrut encore assez rapidement et quand, en février de l'année suivante, il fut transféré dans un asile de province, il était en pleine démence, partant incurable. Les fièvres intermittentes ne sont pas revenues durant son séjour à Ville-Évrard de mai 1891 à février 1892.

Obs. XXVI. — Marius X..., célibataire, sous-lieutenant d'infanterie de marine, entré à Ville-Évrard le 10 juin 1888. Pas d'hérédité. Pas de stigmates de dégénérescence. Développement normal. Pas de maladies infectieuses ni d'alcoolisme. Intelligence très développée. Bachelier ès lettres à dix-sept ans. A dix-huit ans, sur les conseils de sa tante, il s'engagea dans l'infanterie de marine. Six mois après il partit pour le Tonkin où il resta trente-deux mois. Quatre mois après son arrivée il contracta des fièvres intermittentes à type quarte qui ne furent jamais bien intenses mais qui ne disparurent pas, malgré la quinine. Tous les trois jours, sur le matin, il éprouvait un malaise avec sensation de froid, puis une légère chaleur suivie de sueurs, qui ne l'obligeait pas à suspendre son service. De fait il eut une conduite extrêmement brillante, franchit rapidement tous les grades jusqu'à l'épaulette et fut décoré de la médaille militaire pour fait d'armes dans un combat où il fut blessé grièvement à la jambe.

Il rentra ensuite en France et durant toute la traversée les fièvres ne sont pas revenues, mais elles se montrèrent de nouveau dix jours après son arrivée à Paris, toujours à type quarte et d'intensité légère comme au Tonkin. Elles furent coupées en quinze jours par des injections au chlorhydrate de quinine aux jambes et ne revinrent que six mois après à Toulon, où elles furent pour la première fois très intenses durant un mois. Nouvelle disparition pendant huit mois. Rechute alors d'un mois sous la forme atténuée de jadis.

Peu après, Marius X... partit pour le Sénégal où dans l'espace d'un an les accès revinrent deux fois et furent assez vite enrayés par la quinine. Il était

dans la colonie depuis quatorze mois quand il fut frappé d'une violente insolation qui mit sa vie en danger et nécessita un séjour de près de trois mois à l'hôpital. Quand il revint au régiment on constata une modification notable de son état mental. Il était devenu très susceptible et très irritable, sujet à des emportements qu'il n'avait pas autrefois. Toutefois aucun délire.

Il était sorti de l'hôpital et avait repris son service depuis cinq mois quand il eut de nouveau des fièvres intermittentes, toujours de type quarte; cette fois les accès furent encore plus violents qu'ils n'avaient été à Toulon; les trois stades étaient très accusés et très longs, surtout le stade chaleur. Après le troisième accès on s'aperçut qu'il délirait. Halluciné de l'ouïe il entendait des voix qui lui annonçaient sa fin prochaine; il se crut perdu et tomba dans une grande prostration. Malgré le traitement les fièvres revinrent durant deux mois et l'état mental s'aggrava de plus en plus. Marius X... fut renvoyé en France. Son père alla le chercher à son arrivée à Toulon et l'amena dans sa famille à Paris, mais bien que les accès paludéens eussent cessé, l'intelligence restait égarée. Le malade se désespéra de plus en plus, répétant qu'il était perdu, que des voix du ciel le lui disaient et arriva à refuser toute alimentation, déclarant qu'il n'avait pas besoin de manger puisqu'il allait mourir. On le conduisit à Ville-Évrard.

A son arrivée dans mon service l'état général était assez mauvais; la rate était très hypertrophiée. En trois mois le quinquina et l'hydrothérapie eurent raison des troubles intellectuels aigus, mais après la disparition des hallucinations et des conceptions délirantes lypémaniaques, on constata un notable affaiblissement intellectuel. Il n'était pas douteux que le malade tombait en démence. Comme il s'alimentait alors très bien et qu'il n'avait plus de délire il fut repris par sa famille et il n'a pas été ramené.

Obs. XXVII. — Isidore X..., quarante-deux ans, marié, avec deux enfants bien portants, peintre sur porcelaine, entré à Ville-Évrard le 14 avril 1894. Aucune hérédité. Pas de stigmates de dégénérescence. Rougeole à huit ans comme unique maladie. Développement normal. Intelligence bien développée. Instruction primaire complète. A dix-huit ans il s'engagea au moment de la guerre. Prisonnier à Sedan il fit neuf mois de captivité en Allemagne pendant lesquels il ne souffrit que d'une entérite aiguë qui ne dura qu'une quinzaine de jours.

Après la paix il fut envoyé en Algérie où quatre mois après son arrivée il contracta dans la province de Constantine des fièvres intermittentes dont il ne s'est jamais guéri, car elles sont toujours revenues deux ou trois fois par an, à des époques indéterminées, mais pour céder au sulfate de quinine au bout de trois ou quatre accès. En Algérie le type était tierce tandis que depuis le retour du malade en France en 1873, il a été quarte; nous avons eu occasion à l'asile de constater ce dernier type.

Marié en 1874, malgré la persistance de l'impaludisme, il gagnait largement sa vie et celle de sa famille comme peintre sur porcelaine et ce n'est

qu'en 1889, soit dix-huit ans après la première manifestation palustre, que les troubles intellectuels débutèrent. D'ailleurs dans l'intervalle des rechutes la santé était bonne.

Vers le printemps de 1889 il devint inquiet et méfiant; sans avoir encore d'hallucinations de l'ouïe il se figura que ses camarades de travail s'occupaient et causaient de lui, qu'ils lui étaient devenus hostiles et qu'ils seraient heureux de lui attirer des désagréments. Les faits les plus insignifiants furent interprétés dans ce sens. En juillet, consécutivement à un retour des fièvres, apparurent les premières perversions sensorielles auditives. Isidore X... entendit ses camarades qui disaient du mal de lui et complotaient de lui jouer un mauvais tour. Un soir, en sortant de l'atelier il leur chercha querelle et frappa violemment l'un d'eux. Il eut alors sa première condamnation, huit jours de prison, pour coups et blessures. Une nouvelle rechute d'impaludisme en novembre accentua les hallucinations de l'ouïe. Ce ne fut plus seulement à l'atelier qu'on lui dit des sottises, mais aussi dans la rue: il fut insulté par des gens qu'il ne connaissait pas, mais il se contenait par crainte de nouvelles poursuites.

En mars 1890, nouveaux accès intermittents, et aux hallucinations de l'ouïe s'ajoutèrent des hallucinations de la sensibilité générale. Isidore X.... ressentit dans le corps des sensations étranges; la nuit surtout il reçut des courants électriques qui le faisaient bondir dans son lit. Il n'y tint plus et se livra sur un de ses prétendus persécuteurs à des voies de fait qui lui attirèrent une seconde condamnation à quinze jours de prison.

Il voulut, sa peine subie, se réfugier à Paris, mais sa femme refusa de le suivre et il se résigna à rester. En octobre les fièvres revinrent et comme précédemment il en résulta une recrudescence des troubles sensoriels. Les hallucinations de la sensibilité générale surtout devinrent très douloureuses. Isidore X... s'exaspérait de plus en plus et ne tarissait pas de menaces contre ses persécuteurs. Pour la troisième fois il se livra à des violences sur un camarade et encourut une troisième condamnation à deux mois de prison.

Il semble étrange que ni au commissariat, ni au tribunal, ni surtout à la prison où il fit d'assez longs séjours personne ne se soit aperçu qu'il était aliéné. Il faut dire cependant à l'excuse des magistrats, que les persécutés hallucinés du genre d'Isidore X... sont très souvent d'adroits dissimulateurs; il est tout à fait exceptionnel que spontanément ils racontent leurs souffrances et les persécutions qu'ils subissent. Ils sentent bien que ce qu'ils éprouvent n'est pas naturel et ils ont peur de passer pour fous.

Quoi qu'il en soit, cette troisième peine purgée, Isidore X..., fut décidé à fuir le pays et à venir à Paris; sa femme refusant de l'accompagner il l'abandonna et partit seul. Dans la capitale une grande amélioration se produisit. Les perversions sensorielles, bien que les fièvres revinssent comme d'habitude, s'atténuèrent considérablement et le malade y vécut jusqu'en mars 1893, soit plus de deux ans sans avoir d'histoire. Comme il était excellent peintre sur porcelaine il avait vite trouvé à bien gagner sa vie.

En mars 1893 il perdit son père et dut revenir au pays pour régler des affaires de famille. Il se remit avec sa femme et se décida à rester. Très rapidement il perdit toute l'amélioration obtenue à Paris. Les fièvres revinrent encore deux fois, en août et en novembre, et son état s'aggrava. Pour la première fois après la rechute de l'hiver il s'aperçut qu'il n'était plus maître de ses idées; il avait des pensées et des souvenirs qui s'imposaient à son esprit malgré lui. Puis aux hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale s'ajoutèrent des hallucinations de l'odorat. A l'atelier et dans la rue on lui lançait des odeurs. Il eut alors conscience que sa tête déménageait, qu'il devenait fou puisqu'il n'était plus libre de penser à sa guise, et il expliqua son trouble mental par les odeurs et l'électricité que lui envoyaient ses persécuteurs. Pour la quatrième fois il tomba sur l'un d'eux à bras raccourcis et fut victime d'une quatrième erreur judiciaire : une condamnation à trois mois de prison.

A l'expiration de sa peine, il abandonna de nouveau sa femme qui persistait à ne pas vouloir le suivre et il revint à Paris. Dès le lendemain de son arrivée, repris par les fièvres et très halluciné, il résolut cette fois de ne pas se faire justice lui-même, puisqu'il avait si mal réussi de cette manière, mais d'aller déposer une plainte chez le commissaire, qui, lui au moins, se rendit compte de la situation et le dirigea sur l'Infirmerie du Dépôt d'où il vint dans mon service.

Le jour de son arrivée à Ville-Évrard, Isidore X... était en proie à un accès de fièvre palustre et eut trois autres les jours suivants à type quarte. Il était très anémié, le foie débordait légèrement mais la rate était énorme. Le malade était très halluciné de l'ouïe, de l'odorat et de la sensibilité générale avec conceptions délirantes très accusées de persécution et un certain degré de confusion mentale provenant des pensées et des souvenirs qui s'imposaient à son esprit, malgré lui. Le délire n'était pas systématisé malgré sa longue durée; Isidore X... ne savait pas pourquoi tout le monde s'acharnait ainsi après lui. Il avait bien entendu dire que c'était un nommé Gibel qui menait toute l'affaire, mais il ignorait pourquoi ce Gibel qu'il avait fort peu connu et avec qui il n'avait jamais eu de démêlés s'acharnait ainsi auprès de lui. Il était donc absolument passif; il subissait ses perversions sensorielles sans en avoir jamais recherché la provenance, seulement quand elles étaient par trop intenses et trop prolongées elles le jetaient hors de lui et alors il tapait sur celui qu'il avait sous la main.

Isidore X... est resté dans mon service jusqu'en août, où il fut transféré dans l'asile de son département. Sous l'influence du traitement son état général s'était bien amélioré, sans que les perversions sensorielles fussent seulement atténuées. Le malade était certainement incurable.

De tout ce qui précède, je tirerai les conclusions suivantes :

1° Les troubles intellectuels ne sont pas une complication habituelle de l'impaludisme; ils sont rares dans le paludisme récent et plus rares encore dans le paludisme chronique.

2° Que le paludisme soit récent ou chronique les troubles intellec-

tuels peuvent se produire, ou au cours même des accès ou en dehors de ceux-ci.

3° L'impaludisme récent n'engendre pas une folie spéciale; il n'est, soit au cours des accès, soit en dehors de ceux-ci, qu'un agent provocateur de troubles intellectuels chez les prédisposés par hérédité ou acquisition et c'est la prédisposition variable selon les individus qui détermine la forme mentale présentée, sa durée et son évolution.

4° Le pronostic des troubles intellectuels survenant au cours de l'impaludisme récent, en dehors des accès, n'est pas aussi favorable qu'on l'a dit, car j'ai constaté l'incurabilité dans l'énorme proportion de 43,7 p. 100 des cas que j'ai observés.

5° A l'inverse de l'impaludisme récent, l'impaludisme chronique ne serait pas seulement un agent provocateur de troubles intellectuels chez les prédisposés, il peut, par les lésions qu'il amène dans la trame cérébrale, occasionner la folie chez quelques sujets indemnes de toute prédisposition par hérédité ou acquisition, et ce sont ces lésions qui déterminent la forme mentale présentée.

6° Les troubles intellectuels qui surviennent sous la seule influence de l'impaludisme chronique, en dehors de toute prédisposition héréditaire ou acquise, sont toujours incurables.

Travail de la deuxième clinique médicale de Naples,
dirigée par M. le Prof. A. Cardarelli.

OBSERVATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA GASTROSUCCORRHÉE CONTINUE ET SUR LA TÉTANIE GASTRIQUE

Par le Dr LUIGI D'AMATO
Assistant de la Clinique et Privat-docent de Pathologie médicale.

(*Suite et fin* [1].)

Considérations cliniques.

On ne peut pas douter que la forme morbide présentée par nos deux malades ne doive être considérée comme une gastrosuccorrhée continue. Parce que dans les deux cas l'évacuation de l'estomac, aux heures éloignées de la digestion et longtemps après un lavage soigné, permit d'obtenir en discrète quantité un liquide ayant tous les caractères du suc gastrique, nous étions certainement autorisés à retenir que nous nous trouvions en face de deux cas de maladie de Reichmann. Or la gastrosuccorrhée chez le premier malade (Romano) s'accompagnait d'une sténose pylorique très évidente tandis que dans le second cas (Esposito), pour le fait qu'il y avait une insuffisance motrice de degré non avancé, on devait retenir que la sténose ne s'était pas encore constituée ou était à peine primordiale, si elle n'était pas seulement fonctionnelle.

Mais les deux cas sont divergents pour la manière dont la forme morbide s'est annoncée et a progressé. En effet dans le premier le commencement fut rapide, aigu, fiévreux, et progressa, pendant longtemps, sous une forme paroxystique de crises gastro-intestinales; dans le second le début fut lent, et la maladie progressa d'une manière continue. Si cette dernière manière de se manifester

1. Voir le numéro d'août 1903.

de la gastrosuccorrhée est ordinaire, usuelle, on ne peut pas dire la même chose de la manière dont la maladie commença chez le premier malade.

Tous les pathologistes qui s'occupent de la maladie de Reichmann rappellent en effet qu'elle a ordinairement un début lent. Sansoni (27), dans son estimable traité des maladies de l'estomac, affirme que si l'on interroge avec soin le malade, on trouve ordinairement qu'il souffrait déjà depuis longtemps de terribles crises gastriques qui n'ont pas de rapports avec la gastrite hyperpeptique; et il ajoute qu'en tous les cas la gastrosucorrhée est précédée d'une période d'hyperchlorhydrie simple. Dans le plus grand nombre des histoires cliniques rapportées par différents auteurs, on trouve, en effet, que le début de la maladie a été plus ou moins lent et progressif. Cependant, dès 1892, Bouveret et Devic (28), dans leur classique monographie sur la maladie de Reichmann, avaient remarqué que dans trois cas, parmi les douze publiés par eux, le commencement avait été brusque, violent. Il est vrai qu'en examinant soigneusement les histoires cliniques qu'ils ont rapportées, on peut constater que chez deux malades, avant le début de la gastrosuccorrhée, il y avait eu des désordres du côté de l'appareil digestif, et seulement dans un on peut juger le commencement brusque dans le vrai sens du mot, parce que né inopinément, après un désordre diététique. Bouveret et Devic rappellent ensuite un autre cas dû à van den Velden, dans lequel la gastrosuccorrhée suivit une gastrite toxique aiguë. Cependant aussi ici l'on a à objecter que peut-être ne s'agissait-il pas de gastrosuccorrhée typique. Le début aigu est très clair en un des cas de Ferrannini A. (29) où les phénomènes morbides commencèrent après un attaque de dysenterie. En tout cas on peut retenir que les cas de maladie de Reichmann à commencement aigu sont extraordinairement rares.

Dans notre cas il n'est pas permis de nier que le commencement ait été précisément aigu : le malade sans aucun antécédent personnel et sans avoir jamais avant accusé de souffrances gastriques, fut saisi d'une fièvre qui dut être d'origine intestinale, car elle cessa à la suite d'un purgatif; peu de jours après la fièvre se représenta de nouveau, et cette fois accompagnée de vomissements et de diarrhée étendue. Qui ne voit pas dans ces phénomènes une gastro-entérite aiguë?

La fièvre, les vomissements, la diarrhée, après peu de jours cessèrent; cependant il resta au malade une sensation de brûlure à l'estomac, qui se prononçait surtout dans les heures de la digestion, mais qui était ressentie aussi à jeun. Cela voulait dire que, passés

les phénomènes aigus, était restée une hypersécrétion acide, laquelle, n'étant pas accompagnée de vomissement, avait peut-être plus les caractères d'une hyperchlorhydrie simple que d'une gastrosuccorrhée véritable. Il est certain que cliniquement nous pouvons retenir comme crises de gastrosuccorrhée ces crises de vomissement, de forte brûlure à l'estomac (tant à jeun qu'après le repas) et de diarrhée dont était assailli le malade de temps à autre. La maladie était donc entrée dans une troisième phase : de gastrosuccorrhée intermittente; et ce fut seulement après deux ans que l'on put voir la transformation de la forme intermittente en gastrosuccorrhée continue; parce qu'alors seulement le vomissement et les souffrances gastriques devinrent quotidiennes. Un an après le malade commença à reconnaître dans le vomissement la nourriture avalée deux ou trois jours avant; de sorte qu'il est permis de penser que seulement dans la dernière phase de la maladie s'est établie une sténose pylorique organique avec une insuffisance motrice de troisième degré.

Voilà donc toute l'histoire du premier malade : début brusque, fébrile avec les phénomènes d'une gastro-entérite aiguë; puis hyperchlorhydrie, interrompue par des crises de gastrosuccorrhée intermittente, typique; puis, après plus de deux ans, gastrosuccorrhée continue; enfin, après plus de trois ans, sténose pylorique organique avec insuffisance motrice de troisième degré.

Au contraire chez l'autre malade (Esposito) s'établissent lentement les phénomènes d'une hyperchlorhydrie essentielle, qui, seulement après trois ans, céda la place aux phénomènes typiques de la gastrosuccorrhée.

Excepté le début (chez le premier malade), qui rentre dans les raretés cliniques de la maladie de Reichmann, tout le reste chez les deux malades est parfaitement conforme à tout ce que l'on observe habituellement dans la plupart des cas.

*
* *

L'observation clinique a fait observer que la gastrosuccorrhée n'est qu'un stade consécutif d'une autre affection gastrique, qui est la plupart des fois l'hyperchlorhydrie, simple ou compliquée avec des accès de gastrosuccorrhée intermittente. Cela résulte avec évidence aussi dans nos deux cas. Et en effet les affinités existantes entre l'hyperchlorhydrie simple et la gastrosuccorrhée sont telles que la vieille clinique ne savait pas distinguer les deux formes morbides; et l'on doit à Riegel d'avoir séparé l'une de l'autre. L'hyper-

chlorhydrie, en effet, n'est autre chose qu'une gastrosuccorrhée ou *hypersécrétion digestive*, tel que le suggère Santoni. C'est donc le même processus physio-pathologique que nous trouvons dans les deux formes morbides; et la différence est seulement dans la durée. Mais sans doute existent des formes intermédiaires entre l'hyperchlorhydrie et la gastrosuccorrhée : Andrea Ferrannini démontra qu'en quelques cas, ayant lavé soigneusement l'estomac 6-7 heures après un repas Laube-Riegel, se produisait encore dans l'estomac vide une sécrétion de suc gastrique, en quantité considérable; mais si ensuite on lavait encore l'estomac, et on le laissait en repos jusqu'au lendemain, on ne trouvait plus de sécrétion gastrique à jeun.

L'intéressant est cependant le fait suivant : qu'il n'y a aucun cas bien assuré où la gastrosuccorrhée continue soit commencée comme telle. Et l'on doit ajouter que la gastrosuccorrhée, après un temps plus ou moins long, cesse d'être telle, pour céder la place à la gastrite atrophique. Il est évident donc qu'elle ne représente qu'une seule phase, soit longue, d'un long processus morbide. Cette conception n'est point nouvelle; mais je crois qu'elle vaut la peine d'y insister. Elle fut énoncée clairement il y a tant d'années par Jaworsky, qui distingua dans la maladie de Reichmann cinq phases : l'hyperchlorhydrie simple, la gastrosuccorrhée, le catarrhe acide de Gluzinski et Jaworsky, l'ulcère gastrique, la gastrite atrophique. On ne trouve pas toujours toutes les cinq phases; cependant on en trouve constamment au moins trois : l'hyperchlorhydrie ou la gastrosuccorrhée périodique, la gastrosuccorrhée continue, la gastrite atrophique.

Pour ces raisons il nous semble justifié de dire que la gastrosuccorrhée n'est pas une maladie à elle, mais simplement un syndrome, ou mieux, la deuxième phase d'une maladie.

Une pareille manière de définir la gastrosuccorrhée continue n'est pas sans importance pour les graves questions qui s'agitent autour d'elle; au contraire nous nous empressons d'ajouter que c'est le point saillant pour nous, qu'il ne faut jamais perdre de vue dans les discussions qui regardent la nature et la pathogénèse de la soi-disant maladie de Reichmann.

*
* *

Ces discussions sont en effet tout ce qu'il y a de plus complexe, de plus de contradictoire que l'on peut imaginer. Que l'on nous permette de rapporter brièvement les principales opinions émises. Reichmann (30, 31 et 32) affirma (et malheureusement ses idées

n'ont pas toujours été fidèlement rapportées ensuite) que la gastrosuccorrhée était due au concours de deux circonstances : un trouble sécrétoire, c'est-à-dire une plus grande irritabilité de l'appareil sécrétoire de l'estomac; et un trouble moteur, c'est-à-dire un arrêt des aliments dans l'estomac. Et il ajouta qu'une telle irritabilité pouvait difficilement être mise en rapport avec les altérations de la muqueuse étudiées par Gluzinski et Jaworsky; mais qu'en tout cas on devait la joindre toujours avec des altérations anatomiques alors inconnues. De plus il était porté à croire que le trouble moteur était primitif et le sécrétoire secondaire. Il est vraisemblable, disait-il, qu'un degré considérable d'atonie gastrique préexiste à la gastrosuccorrhée, puisque l'état d'irritabilité, pas encore considérable de l'appareil sécrétoire, ne peut pas à lui seul produire la gastrosuccorrhée continue, si les débris alimentaires ne sont pas entretenus longuement dans l'estomac, et si le pouvoir mécanique de l'estomac se maintient normal. Mais au contraire ces deux facteurs agissent dans l'origine de la gastrosuccorrhée et il va sans dire que celle-ci, une fois engendrée, augmente l'atonie gastrique, qui peut aboutir à une véritable gastrectasie.

Cette manière de voir de Reichmann n'était pas inspirée par des raisons théoriques, mais elle était tirée d'observations cliniques; et vraiment il est opportun de rappeler que le premier cas décrit par lui comme une forme morbide nouvelle était un cas de gastrosuccorrhée avec insuffisance motrice de troisième degré, et par conséquent avec arrêt alimentaire. Et des quatre cas typiques de gastrosuccorrhée décrits par lui il y a peu d'années, trois présentaient une insuffisance motrice de troisième degré et deux étaient accompagnées d'une gastrectasie remarquable.

Je ne crois donc pas qu'il soit exact au point de vue historique d'appeler maladie de Reichmann la gastrosuccorrhée pure sans rétention alimentaire.

Reichmann, comme on a vu, non seulement ne fit pas cette distinction, mais au contraire, il attribua à la stase alimentaire une importance prépondérante dans l'origine de la maladie. Mais la conception primitive de Reichmann fut perdue de vue dans les études ultérieures, et de la sorte on eut deux tendances : l'une qui voulut voir dans la gastrosuccorrhée un trouble des nerfs sécrétoires de l'estomac; l'autre qui donna l'importance principale aux altérations anatomiques de la muqueuse et au pouvoir moteur troublé de l'estomac.

La priorité de la première opinion est à Stiller (33) et à Rosenthal (34), qui crurent voir dans les premiers cas publiés par Reichmann

un trouble de l'activité des nerfs sécrétoires de l'estomac; mais leur opinion fut combattue par Reichmann même, qui pour plusieurs raisons était réduit à penser à la présence d'altérations anatomiques de la muqueuse gastrique. Ensuite, van den Velden, Bouveret et Devic, Rummo (35). L. Ferrannini défendirent cette manière de concevoir la gastrosuccorrhée, en admettant que le trouble fondamental et primitif consistait en une névrose sécrétoire de l'estomac.

Mais lorsque les recherches anatomo-pathologiques eurent révélé l'existence d'altérations remarquables de la muqueuse, surgit l'autre opinion que c'étaient ces altérations et non la névrose qui causait la gastrosuccorrhée.

Une telle conception fut soutenue dès 1888 par Sansoni, qui, ensuite dans son estimable Manuel des maladies de l'estomac, plaça décidément la gastrosuccorrhée parmi les gastrites et non parmi les névroses gastriques. Également Zoja ayant fait une étude soignée des centres nerveux d'un malade atteint de gastrosuccorrhée et n'y ayant trouvé aucune altération, conclut que la cause irritative de l'appareil sécrétoire devait avoir son siège dans la muqueuse gastrique.

Strauss et Myer partirent des études expérimentales de Popoff desquelles résultait qu'une irritation de la muqueuse gastrique pas trop forte et respectant les éléments cellulaires, avait pour effet constamment d'augmenter la sécrétion gastrique. Ces données expérimentales furent invoquées par Strauss et Myer dans la pathogénèse de la gastrosuccorrhée; ils crurent cependant que l'on doit tenir compte aussi d'un autre facteur, c'est-à-dire de la diminution de la motilité gastrique, et par conséquent de l'arrêt de la sécrétion gastrique de l'estomac. A ce second facteur, d'après les auteurs allemands, il ne faut pourtant pas accorder une valeur trop absolue; car, avant tout, en plusieurs cas la sténose pylorique cicatricielle, avec la consécutive insuffisance motrice, est déjà un effet de l'hypersécrétion acide; en second lieu parce que dans les cas de sténoses pyloriques par des ulcères chimiques, au lieu d'avoir la gastrosuccorrhée, on a d'ordinaire anacidité, et enfin parce qu'il y a des cas bien constatés de gastrosuccorrhée, sans insuffisance motrice de l'estomac. Mais de l'autre côté il existe une série de recherches et d'observations faites dans le but de donner à la sténose pylorique la plus grande importance dans la pathogénèse de la gastrosuccorrhée.

Hayem (36) en effet, le plus ferme partisan de cette idée, admet, que l'hypersécrétion protopathique n'existe pas, et que, à cause d'une altération gastrique primitive se développe une sténose incomplète du pylore ou du duodénum dont la conséquence serait la gastrosuccorrhée.

Hayem appuie cette manière de voir surtout sur le fait qu'en plusieurs cas de gastrosuccorrhée soumis au traitement chimique, s'étant trouvée une sténose pylorique et l'ayant éloignée, on a vu guérir aussi la gastrosuccorrhée.

On ne peut pas nier que cet argument n'ait une grande importance; cependant à M. Hayem répondit M. Robin qui ne nie pas l'importance de la sténose pylorique dans la genèse de la gastrosuccorrhée, mais qui admet que la sténose était d'abord souvent fonctionnelle, c'est-à-dire spasmodique, et que seulement après longtemps elle peut devenir organique. Et Robin affirmait en outre, que pour lui l'hyperacidité était le fait primitif et le spasme le fait secondaire, l'opposé de ce qu'affirmait M. Hayem; mais celui-ci répondit que les sténoses spastiques sont passagères, intermittentes et incapables de s'opposer d'une manière permanente au passage des matières alimentaires de l'estomac dans le duodénum.

Debove nia tout à fait la constance du rapport entre la sténose pylorique et la gastrosuccorrhée, en admettant une catégorie de malades dans lesquels la sténose pylorique n'existait du tout ni comme cause, ni comme complication de la maladie.

Mais s'il était facile de répondre à M. Hayem qu'il y avait des cas de maladie de Reichmann sans sténoses pyloriques ou sous-pyloriques organiques, il n'était pas de même facile d'exclure la sténose spastique ou fonctionnelle du pylore, dont l'importance dans la pathologie gastrique est devenue vraiment considérable, surtout après les observations faites par les chirurgiens, parmi lesquels il faut rappeler Doyen en France et Carle et Fantino (37) en Italie. Ces derniers ont en effet soutenu que non seulement on peut en quelques cas présumer avec sûreté la présence d'une sténose gastrique du pylore, mais que l'on doit aussi retenir celle-ci comme la cause et non l'effet de l'hyperchlorhydrie, qu'elle accompagne si souvent. Dans les cas abandonnés à eux-mêmes, continuant à agir, la cause qui produit le spasme pylorique, qui est aggravé par l'hyperchlorhydrie qu'il a lui-même provoquée, on voit paraître peu à peu des altérations anatomiques qui aboutissent fatalement à une véritable sténose fibreuse.

Mais il y a un grand nombre d'auteurs, surtout allemands, qui n'acceptent pas même la discussion sur les rapports entre sténose pylorique et gastrectasie. Ewald en effet, en rapportant la discussion engagée entre Hayem, Robin et Debove, ajouta qu'elle ne passionnait pas les Allemands, qui considéraient comme maladie de Reichmann non la rétention du contenu gastrique consécutif à la sténose cicatricielle ou néoplastique, mais plutôt la gastrosuccorrhée dépen-

dant d'une augmentation morbide de sécrétion gastrique. Cette idée a été récemment soutenue par v. Aldor (38). Il s'est rangé contre l'opinion que la gastrosuccorrhée continue dépendait d'un trouble moteur, car l'insuffisance motrice n'est pas un symptôme constant de la maladie de Reichmann. Si cela était vrai, observait Stiller, les cas d'hypersécrétion chez les individus à estomac dilaté et tombé ne devraient pas être si rares qu'ils le sont en effet.

Pour v. Aldor, toutes les fois qu'il y a une autre maladie bien claire qui complique l'hypersécrétion gastrique, on ne doit pas parler de maladie de Reichmann. En tels cas, l'hypersécrétion représente un symptôme qui complique, quelquefois seulement temporairement, la maladie principale. La gastrosuccorrhée serait une maladie à elle, non quand domine d'une manière permanente toute la forme morbide, mais quand on peut exclure avec sûreté toute autre maladie gastrique que ce soit. La maladie de Reichmann serait beaucoup plus rare que l'on ne croit : en effet il n'y en aurait dans la littérature que seulement 5 ou 6 cas.

Mais d'autres auteurs n'arrivent pas à un tel exclusivisme, et admettent qu'il y a plusieurs formes de gastrosuccorrhée. Parmi ces derniers il y a Linossier, lequel classifie ainsi ces diverses formes :

1° Gastrosuccorrhée primitive sans sténose pylorique;

2° Gastrosuccorrhée primitive avec sténose pylorique, spasmodique consécutive;

3° Gastrosuccorrhée primitive avec ulcère et sténose pylorique anatomique consécutive;

4° Gastrosuccorrhée par stase consécutive à une sténose pylorique.

*
* *

Les divergences dans la manière de considérer la gastrosuccorrhée ne sont donc ni petites ni de peu de valeur. Mais, si je ne me trompe, quelques-unes de ces divergences disparaîtraient, si l'on considérait notre point de départ; c'est-à-dire que la gastrosuccorrhée continue n'est jamais une maladie autonome; mais elle est toujours la seconde phase d'une autre affection gastrique, qui est presque toujours l'hyperchlorhydrie. Rechercher la pathogénèse de la gastrosuccorrhée dans le strict sens du mot, est la même chose que rechercher pour quelles raisons l'hyperchlorhydrie essentielle se transforme en gastrosuccorrhée; et puisque l'hyperchlorhydrie n'est autre chose qu'une gastrosuccorrhée digestive, le problème se réduit à rechercher pourquoi cette gastrosuccorrhée digestive devient continue. Voilà donc en quels termes est posé par nous le

problème. Et alors il est clair que la question de la pathogénie de l'hyperchlorhydrie essentielle doit être séparée de la question de la pathogénie de la gastrosuccorrhée. La raison de la grande diversité des opinions susdites dépend, d'après nous, en grande partie, du fait que quelques-uns ont tenu en considération surtout le début des phénomènes morbides, quand la maladie n'est pas encore gastrosuccorrhée, tandis que d'autres ont visé plus à la dernière.

La pathogénèse de l'hyperchlorhydrie essentielle est devenue, surtout après les dernières études, une des questions les plus difficiles de la pathologie gastrique : difficile surtout par le discrédit où sont tombées les méthodes de recherche employées jusqu'à présent.

En effet Sansoni (40), qui, depuis peu de temps, exposa avec lucidité quelques-unes de ses vues sur l'hyperchlorhydrie, commença par observer qu'aujourd'hui on ne connaît avec sûreté pas même les chiffres physiologiques de l'acidité gastrique, car les données rapportées par les différents auteurs oscillent entre des limites trop amples et trop contradictoires entre eux. Mais voilà le plus étrange : chez les individus affectés d'hyperchlorhydrie primitive, après la guérison, le taux de l'acidité non seulement ne fut pas diminué, mais au contraire on l'a vu croître [Sansoni, Verhaegen (41, 42)] et chez d'autres malades l'acidité a été trouvée absolument normale. Résultats absolument paradoxaux et qui amenèrent Sansoni et Verhaegen à admettre que l'hyperchlorhydrie ne consistait pas en un excès de sécrétion chlorhydrique mais en une hyperesthésie de la muqueuse gastrique vis-à-vis de l'acide chlorhydrique.

Et le problème se compliquait encore plus après les études de Strauss et Roth (43), qui ont démontré que la muqueuse gastrique a la propriété de sécréter un liquide indifférent, qui sert à étendre le contenu gastrique. Or l'important est que telle sécrétion de dilution marche parallèlement à la sécrétion de l'acide chlorhydrique; de sorte qu'en quelques cas il serait possible, d'après les auteurs allemands, d'observer une véritable hydrorrhée gastrique, c'est-à-dire une sécrétion exagérée de ce liquide, et par conséquent un extrême dilution de l'acide chlorhydrique, lequel paraîtrait diminué ou à peine normal, dans le cas où il est sécrété en excès. Voilà donc une possibilité d'une hyperchlorhydrie cachée. Postérieurement Schüler (44) a confirmé et illustré les faits observés par Strauss et Roth.

Très récemment Sahli (45) a critiqué sévèrement les méthodes employées jusqu'à présent pour explorer la fonction gastrique (extraction après un repas d'essai), précisément parce qu'ils ne tiennent pas compte de la différente motilité gastrique et du pouvoir d'absorption de la muqueuse.

Toutes ces raisons, qui démontrent surtout la faiblesse des méthodes employées jusqu'à présent, doivent rendre le clinicien très perplexe et prudent pour donner un jugement sur la nature et sur la manière de débuter de l'hyperchlorhydrie essentielle. Pourtant il paraît que certains facteurs ne peuvent pas être méconnus, et ils sont : l'hyperexcitabilité générale du système nerveux, qui mène peut-être à une plus grande irritabilité de l'appareil sécrétoire gastrique; et puis les troubles moteurs de l'estomac, surtout du pylore, soit qu'ils soient provoqués directement par les petites altérations de la muqueuse gastrique (gastrite aiguë ou chronique avec production d'érosions épithéliales...), ce que soutiennent Carle et Fantino (46 ; soit que les troubles moteurs dépendent d'une atonie intestinale due à une constipation chronique, comme suppose Howay (47).

Pourquoi donc l'hypersécrétion gastrique de digestive se transforme-t-elle en continue?

Peut-on dire que cela arrive, ainsi qu'ont prétendu quelques-uns, par une névrose? Certes, l'on ne peut pas méconnaître la principale raison clinique énoncée par ceux-ci : que les malades sont ordinairement des individus nerveux ; mais alors pourquoi la gastrosuccorrhée continue n'est-elle pas une maladie primitive? Pourquoi cette névrose tarderait-elle à éclater seulement après un temps plus ou moins long de troubles gastriques? Et comment expliquerait-on la continuité, la ténacité des troubles et des altérations anatomiques de l'estomac? Je crois que les défenseurs de cette théorie sont tombés dans l'équivoque de décrire comme début de la gastrosuccorrhée celui de l'hyperchlorhydrie, qui ordinairement la précède.

Il semblerait donc plus fondé de dire que la gastrosuccorrhée s'engendre, quand on a déjà établi les conditions organiques ou seulement fonctionnelles de la stase alimentaire. Et il faut dire que dans la grande majorité des cas cliniques ces conditions ont été constatées plus ou moins.

On comprendrait alors comment la présence continue d'aliments dans l'estomac puisse stimuler sans interruption la muqueuse gastrique, et par conséquent provoquer une sécrétion continue de suc gastrique.

Mais contre cette manière de voir, on a fait, comme nous avons vu, deux objections : la première est qu'il y a des cas de gastrosuccorrhée sans sténose pylorique (et une observation assez démonstrative est due à Strauss et Myer); et la seconde, est que si l'on lave abondamment l'estomac d'un gastrosuccorrhéique de façon à le

vider de la manière la plus complète possible, même après extraction des débris alimentaires, la muqueuse continue à sécréter du suc gastrique. Sansoni observe qu'en des cas pareils il est difficile de ne pas laisser quelque petit résidu alimentaire dans l'estomac, et qu'en tout cas l'eau de lavage peut représenter elle-même un excitant de sécrétion.

Et cela est juste, mais jusqu'à un certain point; car avant tout les débris alimentaires qui peuvent rester dans l'estomac après un lavage abondant et soigné sont extrêmement rares; en second lieu il reste toujours à faire l'objection plus importante que si de telles conditions suffisaient à déterminer une gastrosuccorrhée, elle devrait se rencontrer constamment dans toutes les sténoses pyloriques; ce qui n'arrive pas. Pour que le phénomène donc puisse s'engendrer, il faut que la muqueuse gastrique soit plus irritable, de sorte qu'elle réagisse même à un petit excitant avec une sécrétion plus abondante du suc gastrique.

Non moins importante est la première objection : les auteurs allemands y insistent beaucoup, et nous avons vu que von Aldor voudrait réserver la dénomination de maladie de Reichmann précisément aux cas de gastrosuccorrhée, c'est-à-dire aux cas non compliqués d'aucune autre affection gastrique et par conséquent pas même de sténose pylorique. Il est vrai que ces cas ne seraient plus que 6 ou 7; il est juste de rappeler que Reichmann n'entendit pas décrire ces cas de gastro succorrhée pure, tant il est vrai qu'il donna à la sténose pylorique une importance de premier ordre dans la genèse du trouble sécrétoire.

Quoique dans les cas soi-disant purs de gastrosuccorhée on n'a pas soigneusement recherché si jamais avait existé une insuffisance motrice d'un degré léger, pourtant on ne peut pas nier qu'il existe des cas où le trouble sécrétoire n'est pas du tout proportionné au trouble moteur. La seconde de mes observations en est une preuve. L'insuffisance mécanique n'était que de second degré, et pourtant il existait une gastrosuccorrhée typique.

L'insuffisance de chaque théorie à expliquer à elle seule l'origine de la gastrosuccorrhée dans tous les cas est une preuve qu'il ne faut pas invoquer un, mais plusieurs facteurs pour entendre cette origine. Et pour cela, je crois, qu'après tant de discussions, nous ferions bien de revenir à la conception fondamentale de Reichmann, que la gastrosuccorrhée surgit quand se réalisent deux conditions : une irritabilité augmentée dans l'appareil sécrétoire et un trouble moteur de l'estomac. Ces deux conditions procèdent presque toujours parallèlement et l'une aggrave l'autre.

Ce sont, comme on voit, les mêmes conditions reconnues par tout le monde comme fondamentales pour le développement de l'hyperchlorhydrie primitive. Dans la gastrosuccorrhée nous retrouvons les mêmes conditions, mais remarquablement aggravées, parce qu'en effet le trouble moteur est devenu ou va devenir une sténose pylorique organique et l'irritabilité de l'appareil sécrétoire est tel que les plus petits débris alimentaires ou un autre très léger excitant suffisent pour provoquer une sécrétion abondante de suc gastrique. C'est la prévalence d'un facteur sur l'autre qui donne une physionomie clinique spéciale aux divers cas; et je crois en outre que le fait d'avoir rencontré la maladie dans les différents degrés de sa longue évolution a fait créer tant de distinctions. Ces distinctions sont très utiles pour graver les divers aspects cliniques des cas, mais ils ne doivent pas faire croire à l'existence de mécanismes divers dans la pathogénèse de la gastrosuccorrhée. Il me semble qu'il n'est pas justifié de considérer la gastrosuccorrhée tantôt comme protopathique, tantôt comme deutéropathique, tantôt comme une maladie à elle, tantôt comme une complication d'autres maladies. Rien de plus inexact.

Nous avons vu en effet que la gastrosuccorrhée est toujours deutéropathique, c'est-à-dire représente constamment le second stade d'une autre maladie qui est toujours ou presque toujours l'hyperchlorhydrie. Toutes les autres affections gastriques qui ordinairement accompagnent la gastrosuccorrhée sont elles aussi l'effet de la maladie primitive, c'est-à-dire de l'hyperchlorhydrie; et il est possible que dans les divers cas d'autres complications puissent surgir avant ou après la gastrosuccorrhée. En effet, il est clair que l'ulcère gastrique (la plus fréquente des complications) avec la sténose pylorique cicatricielle et la sténose hyperplastique du pylore ne sont que des effets de l'hyperchlorhydrie, tel que l'est la gastrosuccorrhée. Avec cela on ne veut pas dire que, quand ces complications sont développées dans l'estomac, elles ne doivent influer sur la gastrosuccorrhée, ou qu'elles n'en aient pas à subir les influences; mais il est clair que les unes et l'autre sont l'effet de la maladie fondamentale, l'hyperchlorhydrie.

Pour ces raisons nous ne suivons pas l'opinion de von Aldor qui retient comme maladie de Reichmann seulement la gastrosuccorrhée sans autres complications gastriques.

Et vraiment si un gastrosuccorrhéique est sujet, tel qu'il arrive ordinairement, à un ulcère gastrique, cesserons-nous seulement pour cela de le déclarer attaqué par la gastrosuccorrhée? Si je ne me trompe, cela voudrait dire que le typhus abdominal qui marche

sans complications est une maladie différente de celui qui a des complications. Aucun pathologiste n'accepterait une pareille manière de voir.

Pour nous, nous le répétons, la gastrosuccorrhée n'est pas une maladie à elle, mais un épisode d'une maladie gastrique, qui commence le plus souvent comme hyperchlorhydrie.

*
* *

Il reste à présent une dernière question. Quelle valeur a la gastrite que l'on trouve ordinairement dans la gastrosuccorrhée? Comment doit-on expliquer l'augmentation de l'irritabilité de l'appareil sécrétoire de l'estomac?

Il y a plusieurs années Gluzinski et Jaworsky, comme nous avons vu, émirent l'idée que les altérations de la muqueuse qu'ils rencontrèrent étaient responsables de la gastrosuccorrhée; mais leur opinion ne rencontra pas la faveur de Reichmann qui d'autre part soupçonnait que d'autres altérations pas encore connues pouvaient maintenir éveillée la gastrosuccorrhée.

La conception de Gluzinski et Jaworski fut reprise et mieux définie premièrement par Jaworski même en collaboration avec Korkzinski et puis par Hayem. Nous avons déjà exposé les résultats de leurs études, et ce n'est pas le cas de les répéter; nous ajoutons seulement qu'ils paraîtraient appuyés par tous ceux qui ont eu l'occasion d'étudier microscopiquement des cas de maladie de Reichmann et dont nous avons parlé.

Mais aussi contre ces deux observations on a fait deux objections sérieuses.

Avant tout nous avons vu qu'on ne peut pas considérer comme démontré que la gastrite, que l'on rencontre dans la maladie de Reichmann, soit une gastrite spécifique pour les cas de gastrosuccorrhée. En second lieu on a observé que ces altérations peuvent être l'effet et non la cause de la maladie. Si les altérations inflammatoires de la muqueuse gastrique suffisaient seules à produire une hypersécrétion continue, il est clair que les deux phénomènes devraient être toujours intimement liés entre eux. Et cela n'est pas. En effet Leyden, en un cas de vomissement périodique, trouva dans la muqueuse des altérations identiques à celles qu'Hayem dit caractéristiques de la gastrosuccorrhée; c'est-à-dire une gastrite hypertrophique; et Boas (48), Cohnheim (49), Hemmeter (50), en un cas de simple hyperacidité, et Jannotas (51) dans la gastrectasie consécutive à la sténose pylorique, ont décrit des altérations parenchyma-

teuses et interstitielles de la muqueuse, identiques à celles rencontrées dans les cas de gastrosuccorrhée. Très important est à cet objet une observation d'Albu et Koch (52), qui trouvèrent une gastrite interstitielle et parenchymateuse parfaitement semblable à celle de la gastrosuccorrhée continue, dans un cas de gastrosuccorrhée intermittente : les altérations anatomiques de la muqueuse avaient-elles été la cause du phénomène, car celui-ci était intermittent, tandis que les lésions anatomiques étaient permanentes?

Aussi en plusieurs cas d'ulcère rond de l'estomac sans gastrosuccorrhée, les lésions de la paroi gastrique en des points distants de l'ulcère ressemblent parfaitement à celles crues caractéristiques de la gastrosuccorrhée (*gastrite parenchymateuse d'Hayem*). Aujourd'hui prévaut la conception de considérer ces altérations (au moins dans la plupart des cas) comme secondaires, c'est-à-dire comme l'effet de l'irritation chronique produite par le contenu gastrique de la muqueuse.

Il ne paraît pas vraisemblable d'admettre l'idée de Korkzinski et Jaworski que l'état inflammatoire de la muqueuse puisse seul représenter un excitant permanent pour les glandules peptogastriques, qui, directement excitées, réagiraient par une sécrétion plus abondante et continue de suc gastrique. Une conception pareille ne trouve pas son appui dans les connaissances plus sûres et fondamentales que la physiologie possède sur le mécanisme de la sécrétion gastrique. Des études classiques de Pawlow et de son école et de celles de Heidenhein et d'autres il a été démontré que le mécanisme de la sécrétion gastrique est un mécanisme essentiellement nerveux. Il n'y a pas de doute que dans le nerf pneumogastrique soient des fibres sécrétrices; mais Luciani (53) ajoute : « la sécrétion gastrique ne dépend pas exclusivement des fibres sécrétrices du nerf vague, car l'estomac est capable de digérer suffisamment les substances alimentaires introduites même après la section des vagues ». Il est certain que les autres centres, et surtout les ganglions intrinsèques de l'estomac, possèdent la propriété d'exciter une sécrétion réflexe de suc gastrique. Heidenhein en effet l'admettait pour expliquer quelques-unes de ses expériences; et récemment Popielski (54) l'a démontré par de nouvelles expériences.

Maintenant si l'on veut avancer des hypothèses sur le mécanisme de la gastrosuccorrhée continue, il n'est pas permis de s'éloigner des données fondamentales de la physiologie; et l'on doit par conséquent admettre au moins théoriquement comme probable qu'une sécrétion gastrique continue éclate ou par irritation continue de ces

centres cérébraux-spinaux d'où partent les fibres sécrétrices du vague ou par irritations des mêmes fibres, ou par une irritation permanente des ganglions sympathiques, extra- ou intragastriques. Il ne paraît pas que les connaissances acquises par la physiologie permettent de concevoir un mécanisme d'hypersécrétion gastrique différent de celui-ci.

Et en effet, très récemment, Gaglio (55) a démontré la possibilité d'obtenir chez le chien une gastrosuccorrhée continue expérimentale de la durée de deux à trois jours, en produisant une irritation permanente du vague au niveau du cardia.

Les belles recherches de Gaglio sont cependant, par la courte durée de l'hypersécrétion acide, plus aptes à illustrer la forme périodique que la forme continue de la gastrosuccorrhée. D'ailleurs la clinique ne nous offre aucune donnée sur des formes d'irritation du vague qui seraient jointes à une gastrosuccorrhée continue. Les seules recherches faites dans un tel but, et avec un grand soin, par Zoja, ne firent pas remarquer dans les centres nerveux ou dans les centres périphériques d'altération à laquelle on pût imputer la gastrosuccorrhée.

Dans ce champ il y a donc beaucoup à rechercher, surtout à présent que Bechterew (56) aurait désigné sur l'écorce cérébrale des animaux les centres des sécrétions digestives.

Mais des recherches que l'on peut dire à peine ébauchées permettent de supposer que, d'accord avec les données de la physiologie, même les ganglions intrinsèques de l'estomac participent au trouble sécrétif.

Déjà, dès 1890, M. Bonome (57) avait mis en évidence quelques altérations des plexus nerveux de l'intestin dans des conditions pathologiques particulières : cette étude a été reprise récemment par un de ses élèves. M. Ravenna (58), qui a pu constamment noter des altérations des plexus chez des animaux empoisonnés avec des substances diverses et chez l'homme souffrant d'entérite. Également Müller et Manicatide (59) ont décrit des lésions des cellules nerveuses ganglionnaires de l'intestin chez des enfants morts d'affections intestinales et avec des formes convulsives.

Récemment Rubinato, dans la clinique de M. Murri, a trouvé des altérations dans les ganglions intrinsèques de l'estomac de quelques animaux empoisonnés avec le phosphore, et il a trouvé également des altérations dans les mêmes ganglions d'individus morts de quelques infections (diphtérie, tuberculose du poumon, typhus, atrophie jaune aiguë du foie). Très opportunément Rubinato observe que, peut-être, faut-il rapporter à ces lésions les troubles nerveux

auquels peut être sujet l'estomac dans le cours de ces intoxications ou infections.

L'observation de ces ganglions est encore plus importante dans les maladies intrinsèques de l'estomac, ce qui n'a été fait par personne avant, à ce qu'il paraît. Les observations que j'ai faites, et que j'ai exposées plus haut, et qui me paraissent les premières en date, laissent concevoir l'espoir que de telles recherches ne seront pas tout à fait infructueuses. J'ai trouvé en effet, comme on l'a vu, des altérations interstitielles et parenchymateuses des petits ganglions d'Auerbach : il ne fut pas possible de mettre en évidence le plexus de Meissner; mais puisque la sous-muqueuse fut trouvée atteinte d'un processus inflammatoire surtout à l'entour des vaisseaux, où l'on sait que sont situées les cellules et les fibres de ce dernier plexus, je ne crois pas trop oser en supposant que celui-ci aussi devait être compris dans le processus inflammatoire. Je crois opportun de noter, que des altérations cellulaires observées, les parenchymateuses peuvent être mises au compte de la tétanie, qui, comme nous avons vu, avait engendré des lésions cellulaires pareilles dans le système nerveux central; mais les interstitielles ne peuvent être imputées qu'à la maladie gastrique.

En tout cas il est permis de supposer que les altérations de ces petits ganglions devaient être sans importance dans la production de la gastrosuccorrhée, d'autant plus qu'elles étaient accompagnées par des altérations vasculaires, qui peuvent elles aussi influer sur les fonctions de l'estomac. Edgren (61) et Markwald (62) ont décrit des cas de troubles gastriques : nausée, vomissements, fortes gastralgies chez des individus trouvés ensuite atteints d'artériosclérose des vaisseaux de l'estomac. Les altérations des vaisseaux et celles des ganglions et des fibres nerveuses de la paroi gastrique doivent être intimement unies par les très étroits rapports anatomiques qui existent entre eux; et ce fait pouvait être très bien vérifié dans mon cas, où l'on voyait de petits foyers d'infiltration autour des capillaires qui accompagnent les plexus nerveux.

En quel rapport étaient ces altérations ganglionnaires et vasculaires avec la symptomatologie de la gastrosuccorrhée, il serait téméraire de vouloir le préciser sur la base d'une seule observation.

Il faut souhaiter que les recherches soient continuées en ce sens; car il n'est pas exagéré d'affirmer qu'elles pourront jeter une lumière très vive sur la pathologie de l'estomac.

CONCLUSIONS.

1° L'autopsie du premier des deux malades fit noter de la gastrectasie, puis une sténose hypertrophique du pylore due à un fort épaississement des parois, et surtout à l'hypertrophie de la tunique musculaire. Cela démontre qu'il est erroné de considérer la sténose hypertrophique comme dépendant toujours de l'hypertrophie de la sous-muqueuse. D'ailleurs le fait d'avoir trouvé des signes d'inflammation chronique dans toutes les couches de la paroi pylorique appuie l'idée que la sténose hypertrophique peut dépendre d'une pylorite chronique, qui dans notre cas s'était développée parallèlement à un trouble sécrétoire de l'estomac (hyperchlorhydrie, et puis gastrosuccorrhée).

2° L'examen histologique de l'estomac montra (outre les altérations décrites du pylore), des signes d'inflammation chronique de la muqueuse, plus interstitielles que parenchymateuses, et qui arrivaient en quelque point jusqu'à l'atrophie de la muqueuse. La sous-muqueuse était le siège elle aussi d'inflammation, bornée presque exclusivement aux vaisseaux et à l'entour des vaisseaux. Dans la musculaire, les capillaires étaient presque tous entourés par des petits foyers d'infiltration parvicellulaire. Les cellules nerveuses du plexus d'Auerbach étaient pour la plupart entourées d'un amas d'éléments ronds ou plus ou moins prononcés; elles présentaient des altérations protoplasmiques et nucléaires.

3° Dans le système nerveux central furent trouvées des altérations cellulaires plus prononcées dans l'écorce cérébrale que dans la moelle épinière, et qui doivent être attribuées à la tétanie gastrique.

4° Les reins montraient les signes d'une néphrite chronique surtout interstitielle, dont les manifestations cliniques étaient postérieures au commencement de la maladie gastrique. Le foie, non altéré microscopiquement, laissait noter une abondante infiltration parvicellulaire autour des vaisseaux interlobulaires et un très petit surcroît d'éléments ronds dans les lobules : lésions qu'il faut attribuer à la gastropathie chronique. Le pancréas laissait voir une nécrose étendue des cellules glandulaires, produite probablement par la tétanie. La rate était un peu grosse, il y avait un peu de splénite interstitielle chronique, peut-être en rapport avec l'affection gastrique chronique.

5° Chez un des malades (Romano), la maladie eut un début aigu, fébrile, rare dans la gastrosuccorrhée. Chez les deux malades la gastrosuccorrhée fut précédée d'une longue période d'hyperchlor-

hydrie simple. Comme ce fait a été remarqué toujours, et surtout parce qu'on n'a encore vu aucun cas de gastrosuccorrhée qui eût commencé comme tel, il est permis de penser qu'elle est seulement une phase d'un long processus morbide, non une maladie à elle. Rechercher la pathogénèse de la gastrosuccorrhée veut dire donc étudier pourquoi une simple hyperchlorhydrie se transforme en gastrosuccorrhée continue. La doctrine qui définit cette dernière une névrose pylorique est incomplète et incapable de nous expliquer les faits cliniques : il est plus juste de revenir à la conception de Reichmann, qui invoquait ces deux facteurs. Reichmann parlait non de névrose sécrétoire, mais d'une plus grande irritabilité de l'appareil sécrétoire ; mais puisque, selon les données de la physiologie, la sécrétion gastrique est sous l'influence du système nerveux soit central, soit ganglionnaire, il est plus juste de mettre les raisons de cette irritabilité au compte du système nerveux extra- ou intragastrique plutôt que de l'appareil glandulaire; les altérations des ganglions intrinsèques de l'estomac rencontrées par moi paraîtraient confirmer cette opinion.

Les lésions anatomiques de la muqueuse gastrique doivent être considérées comme l'effet, non comme la cause de la gastrosuccorrhée.

BIBLIOGRAPHIE

1. D'Amato. — Contributo alla patogenesi della tetania gastrica, *Riforma medica*, 1903 (en cours de publication).

2. Korczynski et Jaworski. — Ueber einige bisher wenig berücksichtige klinische und anatomische Erscheinungen im Verlauf des rundes Magengeschwürs und des sog. sauren Magenkatarrhs, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1891, Bd. 47, p. 579.

3. Ferrannini Andrea. — Morte per intossicazione di origine gastrica in due infermi di gastrosuccorrea, *Riforma medica*, 1893, anno IX, vol. IV, p. 687 et suiv.

4. Hayem. — *Gazette hebdomadaire de Médec. et de Chirur.*, 1892; *Semaine médicale*, 1893.

5. Zoja. — Studio di un caso di ulcera gastrica con gastrosuccorrea ed ipocloruria, *Archivio ital. di Clinica medica*, 1895, anno XXXIV, p. 312.

6. Strauss et Myer. — Zur pathologischen Anatomie bei Hypersecretio continua chronica des Magens, *Virchow's Archiv*, 1898, Bd. 154, p. 529.

7. Ferrannini Luigi. — Le fine alterazioni dei centri nervosi e dello stomaco nella tetania gastrica, *Archivio italiano di Medicina interna*, 1900, vol. III, fasc. 3-6.

8. Andral. — *Clinique médicale*, 3e édition, t. II, p. 59; Paris, 1834; — *Précis d'anatomie pathol.*, t. I; Bruxelles, 1837.

9. Cruveilhier. — *Anatomie pathol. du corps humain*, t. III, p. 35; Paris, 1829-1842.

10. Brinton. — *The diseases of the stomach, with an introduction on its anatomy and physiology*; London, 1859.

11. Oettinger. — De la sténose hypertrophique du pylore (linite plastique à localisation pylorique; maladie fibroïde du pylore; gastrite hypertrophique sténosante), *Semaine médicale*, 7 mai 1902.

12. Lebert. — *Die Krankheiten des Magens klinisch und mit besonderer Rücksicht auf Hygiene und Therapie bearbeitet*; Tubingue, 1878.
13. Schoch. — *Ueber hypertrophische Stenose des Pylorus*, Thèse de Zurich, 1857.
14. Nauwerk. — Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mithochgradiger Magenerweiterung, *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1878, Bd. XXI, H. 5-6.
15. Maier. — Beiträge zur angeborene Pylorusstenose, *Virchow's Archiv*, 1885, Bd. 102.
16. Kehr. — Zur Chirurgie der Gallenblasenkrankheiten, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, p. 39.
17. Codivilla. — Stenosi del piloro da pilorite ipeplastica, *Gazetta degli Ospedali*, 1888, p. 618.
18. Tilger. — Ueber die stenosirende Pylorushypertrophie, *Virchow's Archiv*, 1893, Bd. 132.
19. Hanot et Gombault. — Gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse et rétro-péritonite calleuse, *Arch. de Physiol.*, 1882, p. 412.
20. Rossolimo. — Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrichen Ursprungs, *Neurolog. Centralbl.*, 1er mars 1902.
21. Tschernyschow. — *St. Petersburger medic. Wochenschr.*, 1902, n° 28.
22. Jurgensen. — *Deutsches Arch. f. klin. med.*, 1898, Bd. IX, p. 327.
23. De Giovanni. — Sulle alterazioni della cava ascendente complicanti la cirrosi epatica, *Gazetta medica italiana e delle Provincia Venete*, 1883, citation de Viola.
24. Viola. — Ricerche intorno all'etiologia della cirrosi epatica, *Arte medica*, 30 avril 1899.
25. Maragliano. — Note e commenti, *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1899, n° 7.
26. Hnátek. — Tuméfaction expérimentale de la rate, *Rozpr. ceské Akad. v. Praze*, IX, 40 et X, 35; Refer. dans la *Semaine médic.*, 2 juillet 1902, n° 27.
27. Sansoni. — *Malattie dello stomaco*, 1897, vol. II, p. 393.
28. Bouveret et Devic. — *La dyspepsie par hypersécretion gastrique* (*maladie de Reichmann*); Paris, 1892.
29. Ferrannini A. — Gastrosuccorrea nelle Malattie dello stomaco, *Tratt. ital. di Patol. e Terap. med.*, vol. V, parte I, p. 454.
30. — Reichmann, Ein Fall von krankhaft gesteigester Absonderung des Magensaftes, *Berlin. klin. Woch.*, 1882, p. 607.
31. Reichmann. — Ein zweiter fall von continuirlicher stark saurer Magensecretion, *Berlin. klin. Woch.*, 1884, p. 21.
32. Reichmann. — Ueber Magensaftfluss, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, p. 199 et suiv.
33. Stiller. — *Die nervöse Magenkrankheit*, 1884.
34. Rosenthal. — *Magenneurosen und Magenkatarrh, sowie deren Behandlung*, 1886.
35. Rummo. — *Riforma medica*, 1900, n° 39.
36. Hayem. — Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques, *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1897, p. 601. Voy. aussi la discussion entre Hayem, Robin et Debove.
37. Carle et Fantino. — Les sténoses pyloriques dans leurs rapports avec l'hyperchlorhydrie, *Semaine médicale*, 1897, p. 269.
38. v. Aldor. — Ueber continuirlichen Magensaftfluss (Gastrosuccorrhee Reichmann'sche Krankheit, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1901, n° 39.
39. Linossier. — Maladie de Reichmann et sténose pylorique, *Semaine médicale*, 1898, p. 65.
40. Sansoni. — Hyperchlorhydrie simple primitive (hyperesthésie chlorhydrique digestive) et hypersécrétion gastrique continue, *La Presse médicale*, 29 sept. 1900.
41. Verhaegen. — De la variabilité de l'acidité gastrique à l'état normal, *La Cellule*, 1897, t. IV, fasc. I.
42. Verhaegen. — Acidité réelle des hyperchlorhydriques, *La Cellule*, t. XV, f. 2.

43. Strauss et Roth. — *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1899, Bd. XXXVII.
44. Schuler. — *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1900, n° 19.
45. Sahli. — Ueber ein neues Verfahren zur Untersuchung der Magenfunctionen, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 21 et 28 avril 1902.
46. Carle et Fantino. — Contributo alla patologia e chirurgia dello stomaco, *Policlinico* (sez. chirurg.), 15 mars 1898.
47. Illoway. — *Archiv f. Verdauungskrankh.*, 1902.
48. Boas. — Ueber Gastritis acida, *Wiener medic. Woch.*, 1895, n° 1.
49. Cohnheim. — *Arch. f. Verdauungskrankh.*, Bd. I.
50. Hemmeter. — *Arch. f. Verdauungskrankh.*, Bd. IV.
51. Jannotas. — *Die Magenerweiterung mit Rücksicht auf die geweblichen Veränderungen der Magenwandung*, Inaug. Dissert., 1898.
52. Albu (A.) et Koch (M.). — Klinisches und Anatomisches zur Lehre vom Magensaftfluss, *Virchow's Archiv*, 1899, Bd. 157, H. 1.
53. Luciani. — *Fisiologia dell'uomo*, vol. I, p. 602; Milano, 1900.
54. Popielski. — Ueber das peripherische reflectorischen Centrum der Magendruse, *Centralbl. f. Physiol.*, 1902, Bd. XVI.
55. Gaglio. — Ipersecrezione gastrica sperimentale, *Archivio per le Scienze mediche*, 1902, vol. XXVI, n° 15.
56. Bechterew. — Ueber die cortikalen, sekretorischen Centra der wichtigsten Verdauungsdrüsen, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1902, p. 204.
57. Bonome. — *Archivio per le Scienze mediche*, 1890, vol. XIV.
58. Ravenna. — Sulla patologia dei plessi nervosi dell'intestino, *Archivio per le Scienze mediche*, 1901, n° 1.
59. Müller (E.) et Manicatide. — Untersuchungen der Nervenzellen Magendarmkranker Säuglinge und eines Falles halbseitiger Krämpfe nach Nissl's Methode, *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1898, Bd. XXXVI.
60. Rubinato. — Contributo alla patologia dei gangei nervosi del cuore e dello stomaco, *Rivista critica di Clinica medica*, 1902, n° 11-13.
61. Edgren, cité par Markwald.
62. Markwald. — Schmerzen bei Arteriosclerose der Magengefässe, *Zeitschr. f. prakt. Aerzte*, 1900, n° 3.

REVUE GÉNÉRALE

RHUMATISME TUBERCULEUX

Par le Dr M. MAILLAND

La notion du rhumatisme tuberculeux, rhumatisme d'origine bacillaire, soumis aux mêmes lois pathologiques que les autres pseudo-rhumatismes infectieux, est devenue classique. Depuis les premières communications de M. le professeur Poncet, on l'a envisagé sous ses diverses formes et il a fait l'objet d'un grand nombre de publications, thèses, présentations aux sociétés savantes, etc. Mais le sujet est vaste et s'enrichit chaque jour de faits nouveaux et inédits. Ayant observé, sous la direction de notre maître, un grand nombre de rhumatismes tuberculeux, il nous a semblé utile avant d'entrer dans des considérations nouvelles, d'exposer quel est l'état actuel de la question, en insistant sur les particularités les plus intéressantes et les plus démonstratives de cette entité pathologique.

On comprend, sous le nom de rhumatisme tuberculeux, un ensemble de manifestations d'apparence rhumatismale et d'origine tuberculeuse, portant principalement sur les articulations où elles revêtent tous les caractères du rhumatisme articulaire aigu franc (maladie de Bouilloud), des pseudo-rhumatismes infectieux (Bourcy, Bouchard), ou du rhumatisme chronique (*rhumatisme tuberculeux articulaire*), mais pouvant se localiser aussi sur d'autres organes : gaines tendineuses, muscles, nerfs, os, viscères, etc. (*rhumatisme tuberculeux abarticulaire*). Ces dernières localisations accompagnent généralement le rhumatisme articulaire et peuvent à la rigueur être considérées comme une complication de ce dernier; néanmoins, on les observe aussi isolément et en dehors de tout phénomène articulaire. Les unes et les autres présentent, d'ailleurs, les mêmes lésions anatomiques, qui, le plus habituellement, n'ont rien de tuberculeux, au

sens classique de ce mot. Il s'agit, en effet de lésions purement inflammatoires, à un moment donné, tout au moins, et qui ne se distinguent pas de celles engendrées par d'autres infections.

Nous n'insisterons pas sur les considérations de pathologie générale sur lesquelles est édifiée la théorie du rhumatisme tuberculeux et qui ont permis à M. le professeur Poncet de dégager cette affection des différentes lésions avec lesquelles on l'avait jusqu'alors confondue. Ces considérations s'appliquent à l'ensemble des pseudo-rhumatismes infectieux, et, sans prétendre que toute manifestation articulaire chez un tuberculeux soit d'origine tuberculeuse, il a pu dire cependant : *de même que chez un blennorragien, indemne d'une autre infection, une manifestation articulaire, spontanée, quelconque, doit être considérée comme étant, à priori, de nature blennorragique, toute arthrite, chez un tuberculeux, doit être aussi et de la même façon, rapportée à la tuberculose jusqu'à preuve du contraire.*

Étagée sur un ensemble de preuves cliniques, pathogéniques et expérimentales, cette assertion ne pouvait soulever aucune contradiction sérieuse, seule la question de l'origine bacillaire devait prêter à discussion, étant donné que les lésions du rhumatisme tuberculeux diffèrent des lésions habituelles de la tuberculose, et se révèlent, nous l'avons dit maintes fois, par des fluxions, par des accidents congestifs, allant de l'hypérémie passagère, sèche, exsudative, etc., à l'inflammation franche, aiguë, chronique, etc., *sans produits spécifiques.*

Nous rappellerons, en deux mots, qu'à côté de la tuberculose classique dans ses réactions, caractérisées par les tubercules, la fonte caséeuse, le pus, les fongosités, il en est une autre, mitigée, moins grave, purement inflammatoire, dont les lésions anatomiques dépourvues de tout critérium, ne diffèrent pas de celles produites par d'autres infections, par d'autres intoxications. Cette tuberculose, trop peu virulente pour déterminer les désordres anatomiques de la tuberculose classique, est capable cependant de donner naissance à des phénomènes inflammatoires sur la plupart des organes, de préférence sur les séreuses et les synoviales articulaires, en vertu de la propriété particulière que possèdent ces tissus, de réagir aux infections tuberculeuses même les plus atténuées. A ces localisations inflammatoires correspondent les phénomènes cliniques du rhumatisme tuberculeux.

Dans certains cas, rares encore jusqu'à présent, le poison tuberculeux, diffusé dans l'organisme, ne détermine aucunes modifications anatomiques apparentes, aucunes lésions appréciables. C'est la tuberculose septicémique ou infectieuse signalée tout dernièrement

par M. Poncet. « Ici, non seulement pas de tubercules, mais pas trace d'une réaction, d'une souffrance des tissus. Il s'agit d'une toxémie générale, comme nous en connaissons des exemples dans d'autres infections et telles que les engendrent parfois le staphylocoque, le streptocoque et d'autres agents pathogènes. »

M. Poncet en a communiqué à la *Société de méd. de Lyon*, et à la *Société de chirurgie de Paris* (avril 1903), un très bel exemple, qui a été le point de départ d'une étude complète sur la bacillose septicémique, dans les *Archiv. internat. de chirurg.* Gand, avril 1903.

Nous nous contenterons de signaler cette dernière variété encore incomplètement étudiée; ayant principalement en vue, dans ce travail, la tuberculose inflammatoire avec réactions anatomiques banales, le rhumatisme tuberculeux, maintenant classique, articulaire et abarticulaire. Les conditions dans lesquelles il se présente, ses principales modalités cliniques, ses divers modes de terminaisons, nous paraissent constituer les particularités les plus intéressantes de son histoire.

Les conditions favorables au développement du rhumatisme tuberculeux sont celles de la tuberculose en général. Il se voit à tout âge, chez l'adulte, chez le vieillard comme chez l'enfant. Chez ce dernier il n'est pas rare ainsi qu'il résulte des observations de M. Patel et de celles plus récentes de M. Barbier. Il atteint parfois plusieurs membres d'une même famille (*Rhum. tub. familial*, L. Thévenot) on peut le rencontrer au niveau de toutes les articulations où il revêt d'ailleurs ses aspects les plus caractéristiques. Une dernière considération l'emporte enfin sur toutes les autres : la connaissance de l'état pathologique des malades avant l'apparition des premiers phénomènes rhumatismaux. D'après cet état, on divise le rhumatisme tuberculeux en deux grandes catégories : 1° le *rhumatisme tuberculeux primitif*; 2° le *rhumatisme tuberculeux secondaire ou consécutif*.

Ces dénominations se définissent d'elles-mêmes.

Le *rhumatisme tuberculeux primitif* est la première manifestation de la tuberculose chez des sujets antérieurement sains ou considérés comme tels.

Le *rhumatisme tuberculeux secondaire* apparaît chez des sujets déjà tuberculeux, dûment reconnus, que leurs lésions soient anciennes et guéries en apparence ou encore en pleine évolution.

L'intérêt clinique n'est évidemment pas le même dans les deux cas.

Chez les premiers, le rhumatisme tuberculeux est souvent méconnu, mais lorsqu'on en reconnaît la nature, il acquiert immédiatement une valeur séméiologique importante comme signe révé-

lateur de la tuberculose. Chez les autres, il peut prêter à des discussions faciles à résoudre, mais ne modifie pas le diagnostic de tuberculose porté auparavant; c'est une complication, une localisation nouvelle qui peut n'être qu'un épiphénomène de minime importance, mais qui peut aussi devenir prédominante et modifier complètement la marche de l'affection.

Cette distinction est très importante au début, lorsqu'on hésite encore à porter le diagnostic de tuberculose. Lorsque cette dernière est reconnue, il est moins nécessaire de la conserver, car les manifestations locales et générales peuvent être identiques dans les deux cas. Elles comprennent des phénomènes articulaires et des phénomènes extra-articulaires qui, bien que fréquemment associés, doivent être décrits séparément.

Les accidents articulaires se présentent sous trois formes différentes : 1° *l'arthralgie simple*; 2° *le rhumatisme tuberculeux aigu ou subaigu*; 3° *le rhumatisme tuberculeux chronique*.

1° *Les arthralgies*, signalées depuis longtemps déjà par M. le professeur Weill, sont communes. Ce sont de vagues douleurs, spontanées ou provoquées, plus ou moins localisées aux articulations ou s'étendant dans la continuité des membres, plutôt sourdes, imprécises qu'aiguës, violentes.

On les rencontre dans toutes les articulations. Elles sont fréquemment le prélude d'une attaque de rhumatisme aigu, de localisations articulaires qu'elles viennent souvent compliquer.

Beaucoup d'autres manifestations douloureuses : myalgies, hyperesthésie musculaire, névralgies, etc., rentrent dans le même ordre de faits.

2° *Le rhumatisme articulaire tuberculeux aigu ou subaigu*, se caractérise par des arthrites aiguës ou subaiguës, souvent polyarticulaires, semblables à celles du rhumatisme articulaire aigu franc.

Ces accidents se montrent tantôt dans le cours d'une tuberculose médicale ou chirurgicale déjà existante (rhumatisme secondaire), tantôt dans la période germinative d'une tuberculose viscérale encore ignorée, ou enfin comme première et comme unique manifestation, pendant un temps plus ou moins long, de l'infection bacillaire (rhumatisme primitif). On les observe surtout au niveau des grandes articulations, genou, hanche, coude, poignet, etc.

Ce rhumatisme peut se montrer à plusieurs reprises, séparées par des périodes de calme. Il disparaît en quelques jours ou persiste pendant des semaines avec des rémissions et des exacerbations. Tantôt il évolue de jointure en jointure à la façon du rhumatisme vrai, tantôt il affecte une allure traînante, récidivante.

Les phénomènes généraux sont variables. Ils ont une acuité extrême principalement lorsque les arthropathies rhumatismales précèdent d'autres lésions plus graves, la tuberculose généralisée des séreuses, par exemple (cas de F. Bezançon); ils ont alors toutes les allures d'une attaque de granulie aiguë. Plus ordinairement ils dépendent de l'état du malade et de l'évolution des arthropathies.

Celles-ci se terminent de différentes façons, répondant chacune à un type clinique spécial. Tantôt elles disparaissent complètement sans laisser aucune trace de leur passage dans les articulations envahies, la tuberculose s'étant cantonnée dans un organe quelconque, poumon, intestin, testicule, etc.; tantôt elles se fixent définitivement sur une ou deux jointures ou elles se transforment progressivement en arthrites fongueuses, purulentes. L'évolution est ordinairement très lente et les fongosités n'apparaissent qu'après une longue période.

Tantôt enfin une ou plusieurs des arthrites initiales passent à l'état chronique et revêtent un des types du syndrome rhumatisme chronique.

La nature de l'affection est ordinairement indiquée par l'évolution d'un autre foyer tuberculeux développé dans les poumons, le testicule, les ganglions, etc., ou dans une autre jointure. Dans ce dernier cas, la tuberculose spécifique peut envahir plusieurs jointures et s'y montrer sous des aspects différents : synovite fongueuse, synovite plastique, avec ou sans grains riziformes, hydrops tuberculosus, etc. ; la résolution est susceptible de se faire sans que l'on ait pu constater de lésions tuberculeuses spécifiques, et les méthodes de laboratoire (inoculation de sérosité au cobaye) sont les seuls procédés de diagnostic (cas de Griffon).

3° *Rhumatisme tuberculeux chronique*, rarement chronique d'emblée, survient presque toujours après une période plus ou moins longue d'accidents inflammatoires aigus ou subaigus.

Il revêt trois aspects principaux.

a) La polyarthrite chronique déformante tuberculeuse, décrite pour la première fois dans la thèse de Barjon (1897), étudiée de nouveau par Bérard et Destot, par J. Drevet, etc., se rencontre chez des malades atteints antérieurement d'une tuberculose viscérale quelconque ou porteurs, avant le début des polyarthrites, d'une tumeur blanche d'une grande articulation.

On l'observe surtout chez des sujets jeunes et au niveau de la plupart des articulations, mais spécialement sur les petites jointures des mains et des pieds dont les déformations présentent l'aspect

caractéristique de celles du rhumatisme chronique déformant dans son aspect le plus typique.

b) *Les synovites chroniques* se présentent dans les mêmes conditions que la forme précédente. Elles sont chroniques d'emblée ou succèdent à des attaques aiguës ou subaiguës.

Elles coexistent ordinairement avec d'autres manifestations rhumatismales chroniques, de même nature, des bourses séreuses, des gaines tendineuses des doigts, des mains, etc.

Les caractères anatomiques sont ceux de toutes les inflammations chroniques des jointures, qui respectent le squelette pour se localiser à peu près uniquement sur ces parties molles.

Suivant l'abondance de l'exsudat, l'épaississement de la synoviale, etc., l'arthrite sera dite *hydropique* ou bien simplement *fibreuse*, *sèche*, etc.

c) *Le rhumatisme tuberculeux ankylosant* succède à un pseudo-rhumatisme tuberculeux aigu ou subaigu localisé à une ou plusieurs articulations. Mais il peut aussi se présenter d'emblée, avec les *caractères des lésions articulaires ankylosantes*. Levet en a rapporté sept observations dans sa thèse (Lyon 1903), et tout récemment M. Poncet communiquait à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* (20 juillet 1903) la très curieuse observation d'un malade, actuellement en traitement à la clinique, ankylosé des deux hanches, des deux genoux, d'un grand nombre d'articulations vertébrales, et chez lequel la réaction à la tuberculine avait été positive, de même que la séro-réaction par la méthode d'Arloing et Courmont. Ce malade, faisait-il remarquer, réalise le type de la *spondylose rhizomélique* de P. Marie. Il émettait l'hypothèse que cette affection, de pathogénie encore si obscure, pourrait bien n'être, lorsqu'on ne trouve pas d'autre infection, qu'une modalité du rhumatisme tuberculeux?

Bien d'autres arthropathies, dont la description dépasserait le cadre de cette étude, doivent certainement rentrer dans le cadre du rhumatisme tuberculeux. Nous nous bornerons aux précédentes, qui sont les mieux connues et les plus fréquemment observées.

Les manifestations extra-articulaires ne nous arrêteront pas longtemps, non pas que leur intérêt soit moindre, mais leur nombre est trop considérable pour qu'il soit possible de les décrire en détail.

Comme les précédentes, elles comprennent des lésions purement congestives, inflammatoires, scléreuses, complètement assimilables à celles des séreuses articulaires.

Les localisations extra-articulaires sont, les unes fréquentes, les autres rares. Elles peuvent être primitives en ce sens qu'elles sont

alors la première manifestation du poison tuberculeux. Ordinairement, elles coïncident avec les arthropathies ou leur succèdent, à la manière de véritables complications et se comportent absolument comme leurs congénères des autres pseudo-rhumatismes infectieux.

Nous nous contenterons de signaler les manifestations les plus fréquentes. L'endocardite et la péricardite, d'origine bacillaire, étudiées par P. Chambillaud (thèse de Lyon, 1902), ont été constatées récemment chez l'enfant par H. Barbier. Ces faits se rapprochent tout naturellement du rétrécissement central, dit congénital, dont les relations avec la tuberculose établies par le Prof. Potani ont fait le sujet de la thèse de P. Teissier.

L'existence de méningopathies tuberculeuses uniquement inflammatoires, congestives, dépourvues de tubercules, paraît absolument démontrée actuellement. La thèse de H. Bouclier (Lyon 1903) contient des faits probants et incontestables.

A côté de ces localisations bien nettes sur un organe donné, qui constituent le rhumatisme tuberculeux viscéral, il existe de nombreux accidents vagues et diffus, traduisant une tuberculisation diffuse. Tels sont certains troubles nerveux périphériques, parfois sans localisations précises, mais parfois aussi limités à un trajet nerveux et offrant tous les caractères d'une névralgie, d'une névrite.

Signalons encore certaines dermatoses d'origine tuberculeuse, éruptions cutanées, érythèmes noueux, polymorphes, etc., qui ne sont pas exceptionnels chez les tuberculeux. Dans une récente communication à la *Société de médecine de Lyon* (Du rhumatisme tuberculeux chez les sujets atteints de lupus et de tuberculose cutanées, juin 1903), M. Bouveyron, chef de clinique des maladies vénériennes et cutanées, a rencontré le rhumatisme tuberculeux chez 12 malades sur 30 atteints de lupus. L. Dor a observé, chez plusieurs tuberculeux, des iritis, des névrites optiques, etc., qu'il eût qualifié autrefois de rhumatismales et qu'il rattache aujourd'hui à la tuberculose.

Nous nous bornerons à ces quelques localisations; on pourrait en décrire bien d'autres. Quel que soit leur siège, elles possèdent une individualité anatomique commune : ce sont des lésions *inflammatoires d'allure clinique rhumatismale et d'origine tuberculeuse.*

Ce qui précède nous dispense d'insister sur les caractères anatomiques des manifestations du rhumatisme tuberculeux. Ce sont ceux des pseudo-rhumatismes infectieux.

Le diagnostic de rhumatisme tuberculeux se pose d'après des éléments cliniques et des constatations expérimentales; mais avant tout il faut y penser et rechercher systématiquement la tuberculose toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un rhumatisme dont on ne peut déterminer exactement la nature.

Cliniquement, on recherchera la tuberculose dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade, et si réellement le bacille de Koch est en cause, il est bien rare que l'on ne rencontre dans le passé quelque histoire de tuberculose souvent ignorée du malade lui-même.

Si le malade est déjà connu comme un tuberculeux, l'attention se portera tout naturellement du côté de cette infection. Lorsque toute autre étiologie a été recherchée et mise hors de cause, il est logique de diagnostiquer un rhumatisme tuberculeux. Ce ne sont là évidemment que des probabilités, mais elles doivent suffire à tout esprit non prévenu.

Le seul élément de certitude ne peut être donné que par l'inoculation au cobaye. Mais il n'est pas toujours possible d'obtenir du liquide; on est obligé d'attendre pendant des semaines, parfois pendant des mois, le résultat des inoculations. D'autre part, le résultat peut être négatif par suite de la petite quantité des bacilles, de leur faible virulence, ou même de leur absence, dans le cas d'arthrite toxique.

Positive, l'inoculation entraîne la certitude négative, elle ne prouve rien. En pratique c'est une méthode trop lente pour attendre ses résultats avant d'instituer un traitement, qui est d'autant plus efficace qu'il est établi plus tôt.

Le traitement du rhumatisme tuberculeux est celui de toute tuberculose, sauf quelques indications spéciales d'après chaque localisation sur lesquelles nous ne saurions insister.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des Maladies de l'enfance; deuxième édition, publiée sous la direction de MM. **J. Grancher**, professeur à la Faculté de Paris, et **J. Comby**, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Tome I; Paris, Masson et Cie, 1904.

La première édition du *Traité des maladies de l'enfance* en cinq volumes a été rapidement épuisée; on peut prédire à la seconde un aussi vif succès. Ce n'est pas une simple réimpression; les modifications qui ont été faites à l'œuvre primitive sont importantes. Plus de cent articles nouveaux ont dû trouver place. D'autre part certains chapitres ont été réduits, gagnant ainsi en vigueur et en netteté, de sorte qu'on a pu maintenir la division primitive en cinq volumes.

Les directeurs ont eu le mérite en outre de s'élever au-dessus des questions étroites d'école ou de nationalité. Ils ont confié la rédaction de bon nombre d'articles à des médecins étrangers, de sorte qu'ils peuvent à bon droit présenter leur œuvre comme un exposé impartial de la pédiatrie contemporaine. Dans le premier volume, qui a seul paru jusqu'ici, le professeur Grancher a exposé les principes qui l'avaient guidé dans la direction de ce *Traité*, ainsi que les principales doctrines auxquelles il s'attache plus volontiers aujourd'hui. Cette préface est de première importance : la haute et prudente pensée de celui qui l'a écrite a été une fois de plus servie par de très rares qualités d'exposition.

Les 1050 pages du premier volume comprennent : la physiologie et l'hygiène de l'enfance, par M. Comby; les maladies infectieuses, par MM. Comby, Sevestre et L. Martin, Moizard, Dauchez, Gillet, Méry, Wolberg, Baginsky, Hontang, Concetti, Moncorvo, Duflocq, de Brun, Delcourt, J. Renault, Barbier, Rénon, Gastou, Jeanselme, Aviragnet; les maladies générales de la nutrition, par MM. Comby, H. Leroux, Audéoud, Barbier, sir Th. Barlow, Delcourt, Apert; les intoxications, par MM. Comby, Variot et Monti.

Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance, par le Dr **Raoul Labbé**. Paris, J. Rousset, 1903.

Ce travail a été fait dans le laboratoire de M. Sevestre, à l'hôpital Bretonneau. L'auteur a étudié d'une manière très systématique et très complète les urines de 20 enfants atteints de scarlatine et de 8 atteints de

diphtérie. Cette étude a été faite en s'entourant de toutes les précautions possibles, en mettant en œuvre les méthodes récentes d'investigation, en tenant compte des données acquises en dernier lieu à la science de la nutrition par les travaux du professeur Bouchard. Parmi ses conclusions, on peut noter les suivantes :

Le volume des urines, au cours de la scarlatine et de la diphtérie, est en rapport intime avec la quantité de liquide ingéré. La densité offre, dans l'ensemble, une courbe inverse du volume.

L'acidité dans la scarlatine varie à peu près dans le même sens que l'acide phosphorique. L'urine du scarlatineux est hyperacide par rapport à celle de l'enfant sain. Dans la diphtérie cette hyperacidité est plus accentuée encore.

L'excrétion de l'urée, dans la scarlatine, présente son minimum vers le cinquième jour de l'éruption; en quarante-huit heures elle atteint ensuite brusquement son maximum, puis descend d'une manière lente et progressive. Dans la diphtérie on constate souvent une décharge d'urée énorme le premier jour.

L'acide urique offre des fluctuations nombreuses et brusques. L'urobilinurie, l'indicanurie sont rares dans la scarlatine, presque constantes dans la diphtérie.

La diazo-réaction a été positive 40 fois sur 100 dans la scarlatine, toujours négative dans la diphtérie.

L'examen de la perméabilité rénale au bleu, l'examen cryoscopique donnent des résultats normaux dans les cas moyens.

Formulaire thérapeutique, par **G. Lyon**, ancien chef de clinique de la Faculté de Paris, et **P. Loiseau**; avec la collaboration de **E. Lacaille**, assistant à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, Masson et Cie, 1903.

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler, avec les éloges qu'il mérite, le *Traité de clinique thérapeutique* de M. G. Lyon. L'auteur, avec la collaboration de M. Loiseau, et de M. Lacaille pour l'électrothérapie, publie un formulaire conçu dans le même esprit pratique. Il s'est attaché à faire un choix dans la thérapeutique et la pharmacopée contemporaines, de manière à pouvoir indiquer seulement les formules les moins complexes et les plus rationnelles. Le plan de l'ouvrage, l'arrangement intérieur des chapitres, la manière dont la posologie de chaque médicament est indiquée concourent à faire de ce formulaire une source de renseignements aussi précieuse que facile à consulter.

Des chapitres spéciaux sont consacrés à l'opothérapie, la sérothérapie, la vaccination, l'antisepsie et l'asepsie, l'aérothérapie, la balnéothérapie et leurs adjuvants habituels.

Enfin l'analyse des urines, du sang, du lait, du suc gastrique est exposée de manière succincte, mais très claire et précise.

L'OXYDE DE CARBONE, par **N. Gréhant**, professeur de physiologie générale au Muséum. Paris, Gauthier-Villars et Masson et Cie, 1903.

Ce livre fait partie de l'*Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*. Il contient des résultats qui font suite à ceux que l'auteur a publiés en 1894 dans le volume intitulé *les Gaz du sang*, de la même collection.

Le professeur Gréhant y expose en particulier ses recherches sur la dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée, par lesquels il a pu détruire définitivement cette idée erronée que l'oxyde de carbone forme avec les globules rouges du sang une combinaison fixe et indestructible. Il a montré que l'oxyde de carbone disparaît plus vite du sang de l'animal partiellement intoxiqué quand on lui fait respirer de l'oxygène à la pression ordinaire au lieu d'air.

Enfin différentes recherches nouvelles sur plusieurs carbures d'hydrogène et sur l'air confiné viennent compléter l'exposé doctrinal concernant l'oxyde de carbone. Quelques expériences faites avec l'air du Métropolitain prennent une singulière actualité de la catastrophe récente.

Le livre de M. Gréhant est une œuvre scientifique et une œuvre utile à l'hygiène sociale.

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE, par **E. Sergent**, médecin des hôpitaux de Paris, et **L. Bernard**, chef de clinique à la Faculté. Paris, Gauthier-Villars et Masson et Cie, 1903.

Les auteurs exposent dans un volume de l'*Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*, l'état de la question des capsules surrénales au point de vue physiologique et pathologique. On sait qu'à la suite des découvertes physiologiques aujourd'hui classiques, par lesquelles a été démontrée l'existence d'une sécrétion interne des capsules, de nombreux faits cliniques sont venus compliquer la discussion.

C'est dans ces dernières années que divers travaux, parmi lesquels ceux de MM. Sergent et L. Bernard, ont offert une solution du problème.

Nous savons aujourd'hui que l'insuffisance capsulaire peut être lente ou aiguë, pure ou associée.

Lente et associée à l'irritation sympathique, dont le signe le plus manifeste est la mélanodermie, elle constitue la maladie d'Addison, qui n'est, par conséquent, pas réalisée par l'insuffisance capsulaire *seule*.

Lente et pure, l'insuffisance capsulaire crée les syndromes non addisoniens, décrits par les classiques sous le nom de formes frustes de la maladie d'Addison.

L'insuffisance aiguë est caractérisée par les signes capsulaires aigus, groupés par Sergent et Bernard en un syndrome qui évolue sous trois formes principales, suivant qu'il est subaigu, aigu ou foudroyant.

L'insuffisance capsulaire peut de plus être primitive ou secondaire, absolue ou relative.

L'opothérapie surrénale, jusqu'ici mal réglée et variable dans ses résul-

tats, sera dans un avenir sans doute prochain le traitement efficace des insuffisances capsulaires.

L'ÉNERGIE DE CROISSANCE ET LES LÉCITHINES DANS LES DÉCOCTIONS DE CÉRÉALES, par le Dr **Maurice Springer**, ancien chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. Paris, Masson et Cie et Gauthier-Villars, 1903.

Le Dr Maurice Springer a résumé, dans un volume de la collection des *Aide-mémoire Léauté*, les travaux qui l'avaient conduit à rechercher le rôle des lécithines végétales dans les phénomènes de croissance. Son livre est une étude très intéressante de physiologie générale dans laquelle il montre l'action des différentes substances qui interviennent dans la nutrition de l'organisme pour la fonction de croissance, et en même temps un exposé pratique des résultats thérapeutiques que l'on peut obtenir dans certains cas d'arrêt de croissance.

Indépendamment de l'action de l'ovo-lécithine, dont l'efficacité est bien démontrée par de nombreux expérimentateurs, il ressort des recherches nombreuses dont on trouvera l'exposé dans le livre de M. Springer, que les lécithines végétales, qui d'après Schulze présentent la même composition chimique, sont une des sources puissantes de l'énergie de croissance.

L'action de la décoction de céréales est due à une série de substances phosphorées; la composition chimique de quelques-unes de ces substances est encore inconnue.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LE FAISCEAU PYRAMIDAL HOMOLATÉRAL

LE COTÉ SAIN DES HÉMIPLÉGIQUES

(ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE)

Par Pierre MARIE et Georges GUILLAIN

Dans la moelle épinière existent trois groupes de fibres pyramidales : les fibres pyramidales croisées, les fibres pyramidales homolatérales du cordon latéral et les fibres pyramidales directes du cordon antérieur. Nous avons, dans un précédent travail[1], étudié les dégénérations secondaires du cordon antérieur chez l'homme et nous avons distingué deux systèmes de fibres : le faisceau pyramidal direct proprement dit et le faisceau en croissant, le premier d'origine corticale le second d'origine mésencéphalique. Nous voulons dans cet article exposer la question du faisceau pyramidal homolatéral.

L'existence des fibres pyramidales homolatérales a été et est encore très discutée. Pour certains neurologistes le rôle de ces fibres serait très important, puisque leur dégénération expliquerait les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques. Nous devons donc envisager plusieurs questions :

1° Les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplégiques? Dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents?

2° Trouve-t-on, chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques?

Avant d'étudier ces trois éléments du problème, il nous paraît nécessaire de voir comment on a été conduit à rechercher les fibres pyramidales homolatérales, de rappeler succinctement les opinions des auteurs sur les troubles du côté sain chez les hémiplégiques. Nous croyons donc utile de faire un court historique de cette question qui intéresse à la fois la Clinique et l'Anatomie.

1. Pierre Marie et Georges Guillain, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant, *Semaine médicale*, 1903, p. 17.

I

Hallopeau[1] ayant rencontré la dégénération des deux faisceaux pyramidaux latéraux à la suite d'une lésion unilatérale pensa qu'au niveau de l'entre-croisement des pyramides l'inflammation dont est atteint le faisceau pyramidal croisé qui dégénère se propageait par contiguïté au faisceau pyramidal croisé du côté opposé.

Brown-Sequard constata chez les animaux et chez l'homme qu'une lésion du cerveau déterminait une paralysie bilatérale. Il remarqua que chez les hémiplégiques la force musculaire était diminuée du côté opposé à l'hémiplégie.

Westphal[2] vit que, chez les hémiplégiques contracturés, le membre inférieur du côté sain peut présenter du clonus.

Dejerine[3] rapportant en 1878 des faits semblables supposa qu'il se produisait une propagation de la sclérose descendante au faisceau pyramidal du côté sain.

Brissaud[4] signala de même l'état de contracture des deux jambes rencontré parfois chez les hémiplégiques.

Charcot[5] expliquait la dégénération bilatérale consécutive à une lésion d'un seul hémisphère en admettant que des fibres quittant le faisceau pyramidal lésé traversaient la commissure antérieure de la moelle et se dirigeaient vers le faisceau pyramidal du côté opposé.

Franck et Pitres[6], Pitres[7] et son élève Dignat[8] étudièrent longuement cette question au double point de vue de l'anatomie et de la

1. Hallopeau, Etude sur les myélites chroniques diffuses, *Archives générales de Médecine*, 1871, vol. II.

2. Westphal, Ueber einige Bewegungsercheinungen an gelähmten Gliedern, *Arch. f. Psychiatrie*, 1875, Band V.

3. Dejerine, Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplégiques, *C. R. de l'Académie des Sciences*, 20 mai 1878.

4. Brissaud, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*, Thèse de Paris, 1880.

5. Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle.*

6. Franck et Pitres, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien, *Gazette médicale de Paris*, 1881.

7. Pitres, Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, *Gazette hebdomadaire de Méd.*, 1881; Nouveaux faits relatifs à l'étude des dégénérations bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, *Progrès médical*, 1882.

8. Dignat, Sur quelques symptômes qui peuvent se montrer chez les hémiplégiques du côté opposé à l'hémiplégie, *Progrès médical*, 1883.

clinique. Pitres[1], en 1884, revint encore sur ce point, il montra que la sclérose du faisceau pyramidal croisé du côté non hémiplégié était fréquente. Il émit l'hypothèse d'une anomalie de l'entre-croisement du faisceau pyramidal.

Binswanger[2], Moeli[3], après des expériences sur des chiens, admirent les idées de Pitres.

Schäfer[4], en regardant les dégénérations descendantes chez un singe auquel auquel avait été faite une lésion de la corticalité motrice, vit une dégénération dans les deux faisceaux pyramidaux croisés à la région cervicale seule. Au-dessous la dégénération occupait un seul cordon latéral.

Lœwenthal[5] chez le chien ne vit la double dégénération que deux fois sur vingt cas.

Sherrington[6], après des expériences chez des singes et des chiens, arriva aux mêmes conclusions que Pitres.

Lewaschew[7] après excitation de la corticalité du chien obtint des mouvements des deux côtés du corps. Cet auteur admit des voies transversales médullaires qui serviraient au passage de l'excitation d'un côté du corps à l'autre.

Novi et Baldi[8] crurent chez le chien à l'existence de voies transverses médullaires et interhémisphériques.

Marchi et Algeri[9], ayant créé des lésions de la zone motrice chez des chiens et des singes, trouvèrent la dégénération des deux faisceaux pyramidaux latéraux. Ils admirent une double décussation, l'une au

1. Pitres. Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, *Arch. de Physiologie*, 1884.

2. Binswanger, *Neurol. Centralblatt*, 1883.

3. Moeli, *Arch. f. Psych.*, 1883.

4. Schäfer, Report on the lesions primary and secondary in the brain and spinal cord of the Macak Monkey exhibited by Ferrier and Yeo, *The Journal of Physiology*, 1883.

5. Lœwenthal, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales*, Dissertation inaugurale, Genève, 1885.

6. Sherrington, On a case of bilateral degeneration in the spinal cord, *Brain*, 1886; — Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion, *Brit. med. Journ.*, 1890; — Note on exp. degeneration of the pyramidal tract., *Lancet*, 1894.

7. Lewaschew, Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten, *Pflüger's Arch.*, Band XXXVI.

8. Novi et Baldi, Delle vie di conduzione centrifuga cerebro-spinali, *Lo Sperimentale*, 1886.

9. Marchi et Algeri, Sulle degen. secondarie discendenti consecut. a lesione della cortec cer, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1885, p. 492; — Sulle degen. discendenti consec. a lesioni sperim. in diverse zone della cortec. cereb., *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1886.

niveau de la pyramide, l'autre au niveau du corps calleux. Dans un cas humain, Marchi[1], ayant observé aussi une dégénération bilatérale des cordons latéraux, aurait observé un double entre-croisement : l'un au niveau du bulbe, l'autre au niveau de la protubérance.

Unverricht[2] admit que chez le chien des fibres pyramidales s'entre-croisaient à la partie inférieure du bulbe pour descendre dans le faisceau pyramidal du cordon latéral, mais avant de se terminer dans la corne antérieure ces fibres traverseraient de nouveau la ligne médiane par la commissure blanche et deviendraient sur un certain trajet fibres constitutives du faisceau pyramidal du côté opposé.

Zichen[3], Fürstner et Knoblauch[4], n'observèrent pas chez le chien de dégénération des fibres homolatérales après extirpation de la zone corticale; Fürstner et Knoblauch admirent au contraire que, chez l'homme, les lésions d'un hémisphère cérébral étaient accompagnées de la dégénération des fibres des faisceaux pyramidaux des deux cordons latéraux.

Muratow[5] rencontra la dégénération pyramidale bilatérale et admit les idées de Pitres.

Vierhuff[6] à la suite d'hémisection médullaire ou d'extirpation de la corticalité du chien observa une dégénération bilatérale. Comme Unverricht il décrit le passage à travers la commissure blanche des fibres d'un faisceau pyramidal dans l'autre.

Wertheimer et Lepage[7] admettent chez le chien l'existence des fibres homolatérales en se basant sur les expériences suivantes : 1° l'hémisection transversale de la moelle cervicale gauche suivie de l'excitation de la circonvolution sigmoïde droite amène des mouvements dans les membres droits; 2° l'hémisection de la moitié gauche du bulbe au-dessus de la décussation des pyramides suivie de l'excitation de la circonvolution sigmoïde droite amène des mouvements dans la patte postérieure gauche; 3° l'hémisection gauche

1. Marchi, Sopra un caso di doppio incrocio dei fasci piramidali, *Archivio italiano per le Malattie nervose*, 1885, p. 255.
2. Unverricht, Ueber doppelte Kreuzung der cerebro-spinalen Leitungsbahnen, *Neurol. Centralbl.*, 1890.
3. Zichen, *Arch. f. Psychiatrie*, Band XVIII.
4. Furstner et Knoblauch, *Arch. f. Psychiatrie*, Band XXIV.
5. Muratow, Secundäre Degen. nach Zerstörung der motor. Sphäre, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1893.
6. Vierhuff, Ueber abst. Degen. nach einseitigen Hirn-und Ruckenmarksverletzungen, *Ges. Mith. aus der med. Klinik zu Dorpat*, 1893.
7. Wertheimer et Lepage, De l'action de la zone motrice du cerveau sur les mouvements des membres du côté correspondant, *C. R. de la Société de Biologie*, 1896, p. 458.

de la moelle, sur le même chien, en dessous de la décussation au niveau de la première paire rachidienne suivie de l'excitation de la circonvolution sigmoïde amène des mouvements dans la patte droite. Si la connexion entre l'écorce cérébrale droite et la patte droite ne s'établit pas par les fibres homolatérales, elle doit s'établir, d'après Wertheimer et Lepage, par des fibres qui passent deux fois la ligne médiane entre les deux plans d'hémisection. Ces auteurs ont alors pratiqué une section longitudinale médiane du bulbe, l'excitation de la circonvolution sigmoïde droite était encore suivie de mouvements dans la patte postérieure droite. De leurs recherches MM. Wertheimer et Lepage concluent à l'existence des fibres homolatérales chez le chien.

MM. Dejerine et Thomas[1] ont constaté dans sept cas de dégénération totale de la pyramide consécutive à une lésion hémisphérique unilatérale l'existence d'une dégénération dans le cordon homolatéral. Dans une de leurs observations où le système nerveux fut histologiquement examiné avec la méthode de Marchi, ils ont pu suivre les fibres jusqu'à la hauteur de la quatrième sacrée. Dans leur mémoire MM. Dejerine et Thomas disent qu'il faut tenir compte de la présence des fibres homolatérales pour expliquer la parésie plus ou moins accusée des membres du côté sain chez les hémiplégiques, ainsi que l'exagération des réflexes et la contracture latente ou permanente du membre inférieur sain que l'on observe assez souvent chez ces malades. Il faut également en tenir compte, ajoutent ces auteurs, pour expliquer la sclérose des deux faisceaux pyramidaux croisés rencontrés dans certaines scléroses médullaires descendantes consécutives à la lésion d'un seul hémisphère. Cette sclérose bilatérale ne serait d'ailleurs pas due uniquement aux fibres homolatérales. Dejerine et Spiller en effet ont constaté avec la méthode de Marchi que, chez les hémiplégiques, le faisceau pyramidal dégénéré à la suite d'une lésion hémisphérique envoie des fibres dans le cordon latéral du côté sain, fibres passant par la commissure antérieure. Charcot, ainsi que nous l'avons vu, avait déjà fait cette hypothèse.

M. et Mme Dejerine[2] ont récemment publié un cas d'hémiplégie infantile où le faisceau pyramidal du côté sain était hypertrophié; de la pyramide bulbaire hypertrophiée se détachait un faisceau homolatéral volumineux.

1. Dejerine et Thomas, Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal, *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1896, p. 277-287.

2. M. et Mme Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 159; Paris, Rueff.

Redlich[1], Hoche[2] décrivent eux aussi des fibres homolatérales. Pour Hoche chaque hémisphère serait de plus en connexion avec chaque moitié de la moelle épinière par le faisceau pyramidal direct qui fournirait des fibres aux deux cornes antérieures.

Bikeles[3] dans un cas de ramollissement cérébral trouva des fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal homolatéral. Ces fibres ne représenteraient pas pour lui une suppléance au faisceau de Turck, ainsi que certains auteurs l'ont avancé.

Russell[4] chez le chat et chez l'homme observa des fibres homolatérales.

Fernique[5] pense que les cas les plus nombreux de dégénérescence homolatérale se rencontrent dans les lésions du cerveau gauche. Il développe dans sa thèse les idées de Klippel sur la non-équivalence des deux hémisphères du cerveau.

Probst[6] a expérimenté sur dix chats et un chien. Il a détruit le faisceau pyramidal dans la capsule interne. Il a examiné aussi quelques cas de dégénération chez l'homme. Chez ces animaux et chez l'homme Probst a constaté une légère dégénération du faisceau pyramidal homolatéral et a poursuivi les fibres dégénérées jusqu'à la partie la plus inférieure de la moelle sacrée. Probst admet que toutes les fibres du faisceau pyramidal homolatéral proviennent de la pyramide dégénérée; ces fibres arrivent dans le cordon latéral, dit-il, par deux voies. Tantôt il a observé un faisceau dégénéré compact se rendant directement de la pyramide dans le faisceau latéral du même côté, tantôt il a observé que, au-dessus de l'entrecroisement des pyramides dans la moelle allongée, des fibres dégénérées vont de la pyramide en dégénération dans la pyramide saine; elles descendent avec les fibres de cette pyramide et subissent la décussation plus bas, ainsi elles arrivent dans le cordon homolatéral.

Chez le singe Mellus a trouvé, après lésion corticale, des

1. Redlich, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motor. Bahnen bei der Katze, *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*, 1899.

2. Hoche, Ueber Variationen in Verlaufe der Pyramide, *Neurol. Centralblatt*, 1897, p. 818; — Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata, *Arch. f. Psychiatrie*, 1898, Band XXX, p. 103.

3. Bikeles, Zur Phylogenese der Pyramiden vorderstrangs, *Neurol. Centralblatt*, 1898, p. 999.

4. Russell, Defective development of the central nervous system in a cat., *Brain*, 1895; — Contribution to the study of some afferent and efferent tracts in the spinal cord, *Brain*, 1898.

5. Fernique, *Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes consécutives à une lésion hémisphérique*, Thèse de Paris, 1899.

6. Probst, Zur Kenntniss der Pyramidenbahn, *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, Band 6, p. 91.

fibres en dégénération dans le faisceau pyramidal homolatéral.

Max Rothmann dans plusieurs mémoires a eu l'occasion d'étudier les fibres pyramidales homolatérales. En 1896 Rothmann[1] ayant fait des recherches expérimentales chez le chien et chez le singe nota qu'à la suite de l'extirpation de la zone motrice, on voyait survenir une dégénération dans les deux faisceaux pyramidaux. Alors que la dégénération du faisceau pyramidal croisé était permanente, Rothmann observa que la dégénération diminuait et disparaissait totalement, deux mois après l'extirpation, dans le faisceau pyramidal du côté sain. Il admit que les fibres dégénérées en s'entrecroisant à la partie inférieure du bulbe avec les fibres saines comprimaient certaines de ces dernières, troublaient leur nutrition et amenaient ainsi la dégénérescence dans le faisceau pyramidal du côté correspondant à la lésion. Si, chez l'homme, la dégénération du faisceau homolatéral est permanente, ceci est dû, d'après Rothmann, à ce que la nutrition de tout le névraxe est défectueuse à cause des lésions vasculaires. Rothmann[2], en 1899, a étudié de nouveau l'entre-croisement des pyramides. Il a examiné avec la méthode de Marchi le bulbe et la moelle d'un singe auquel Munk avait extirpé le centre du membre inférieur droit treize jours avant la mort. Sur presque toutes les coupes du bulbe, Rothmann constata un entre-croisement total ; il vit cependant un petit faisceau de fibres dégénérées passer directement sans décussation dans le cordon latéral. Ce petit faisceau, d'après l'auteur, ne suffit pas pour expliquer les symptômes cliniques observés dans le côté sain lors d'une lésion en foyer unilatérale, ni pour expliquer la dégénération des deux faisceaux pyraminaux. Aussi, pour interpréter ces faits, invoque-t-il l'hypothèse d'une lésion des fibres de la pyramide saine au niveau de la décussation par la pression des fibres en dégénération. Dans la moelle épinière Rothmann ne constata pas de fibres dégénérées dans le cordon antérieur ni dans la commissure antérieure. Il put poursuivre jusqu'au niveau de la moelle sacrée la dégénération des deux faisceaux pyramidaux latéraux. Dans un nouveau mémoire paru en 1900, Rothmann[3] développa les conclusions précédentes. Il rappelle que Starlinger[4] n'a jamais pu, sur des coupes sériées chez

1. Max Rothmann, Ueber die Degen. der Pyramide nach einseitiger. Extirpation der Extrimitätencentren, *Neurol. Centralblatt*, 1896, p. 494.

2. Rothmann, Ueber die Pyramidenkreuzung, *Berl. Gesells. f. Pschych. und Nervenkrankheiten*, 8 mai 1899 ; in *Neurol. Centralblatt*, 1899, p. 518.

3. Max Rothmann, Ueber die Pyramidenkreuzung, *Arch. f. Psych.*, 1900, Band XXXIII, Heft 1, p. 292-311.

4. Starlinger, Die Durschneidung beider Pyramiden beim Hunde, *Neurol. Centralblatt*, 1895, p. 390, et *Jahrbücher f. Psych.*, 1896, Band XV, p. 1.

le chien, constater l'existence de fibres pyramidales se rendant dans le cordon homolatéral. Il rappelle aussi que Von Monakow[1] a figuré dans son traité la décussation pyramidale d'un chien auquel le jour de sa naissance on a enlevé l'hémisphère droit. Sur cette figure, ainsi que nous avons pu facilement le constater, on voit la décussation totale de la pyramide gauche et l'atrophie totale de la pyramide droite. Von Monakow d'ailleurs dans son ouvrage ne fait mention en aucun endroit du faisceau pyramidal homolatéral.

Ugolotti[2], dans un récent mémoire, dit que, chez l'homme, une lésion unilatérale de la voie motrice amène une dégénération dans les deux cordons de la moelle. Il a constaté ce fait dix-huit fois sur vingt cas. Pour cet auteur la dégénération homolatérale est due à ce qu'un faisceau de fibres, tantôt petit, tantôt considérable, se détache de la zone motrice lésée, passe du côté sain au-dessus des pédoncules cérébraux, vraisemblablement par la commissure interhémisphérique et que, arrivé au point de la décussation ce faisceau se porte avec la pyramide saine du côté opposé pour constituer le cordon homolatéral. La théorie d'Ugolotti est, somme toute, très spéciale.

W.-G. Spiller[3] dans un cas d'hydrocéphalie avec dégénération légère du faisceau pyramidal d'un seul côté a observé une contracture bilatérale.

II

On voit, par cet aperçu historique, que l'existence de la dégénération des deux faisceaux pyramidaux, à la suite d'une lésion unilatérale du cerveau, a été envisagée par un très grand nombre d'auteurs. Malgré cela tous les neurologistes qui récemment ont écrit sur ce sujet ont spécifié que des recherches nouvelles étaient utiles et qu'il y avait beaucoup de points encore à préciser. On peut s'en convaincre facilement en voyant le très grand nombre d'hypothèses qui ont été formulées.

La question a été d'ailleurs compliquée par presque tous les auteurs qui, dans leurs mémoires, ont réuni et mis sur le même

1. Von Monakow, *Gehirnpathologie*, p. 256.
2. Ugolotti, Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo, *Rivista sperim. di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali*, 1901, 15 avril, vol. XXVII, fasc. 1, p. 38.
3. W.-G. Spiller, Two cases of partial internal hydrocephalus from closure of the interventricular passages; with remarks on bilateral contractures caused by a unilateral cerebral lesion, *The American Journal of the medical Sciences*, juillet 1902, p. 44.

plan les recherches anatomo-cliniques humaines et les recherches expérimentales sur le chien, le chat, le singe. Sans doute, au point de vue de la phylogénèse, l'existence des fibres pyramidales homolatérales dans la série animale a un très réel intérêt, mais on n'a aucun droit de conclure de l'animal à l'homme. Aussi croyons-nous que la solution du problème de l'existence et du trajet des fibres homolatérales chez l'homme appartient seule aux recherches faites sur le névraxe de l'homme.

Si nous n'envisageons que les constatations faites sur l'homme, nous voyons que les auteurs s'accordent sur l'existence des troubles observés du côté sain des hémiplégiques (diminution de la force musculaire, exagération des réflexes, contractures, etc.). D'autre part l'anatomie pathologique leur a permis de constater dans la moelle des hémiplégiques non seulement une dégénération du faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion cérébrale, mais encore une dégénération dans le cordon latéral du côté homologue à cette lésion.

Les auteurs ont alors spécifié que la lésion de ces fibres homolatérales expliquait les troubles cliniques observés du côté sain des hémiplégiques. Quant aux lésions des fibres homolatérales, elles ont été interprétées différemment. Les uns ont admis le passage de fibres dégénérées d'un côté de la moelle à l'autre par la commissure antérieure, les autres la compression des fibres saines par les fibres en dégénération au niveau de l'entre-croisement, les autres ont supposé que les fibres s'entre-croisaient au-dessus du bulbe, au niveau du pont de Varole, voire même passaient par le corps calleux pour descendre à travers l'autre hémisphère dans le faisceau pyramidal. On a admis enfin l'existence d'un faisceau normal homolatéral allant d'une pyramide directement dans le cordon latéral de la moelle sans subir de décussation. Telles sont les multiples théories qui ont été émises.

En somme, il y a dans le problème à résoudre, ainsi que nous le disions au début, plusieurs questions à envisager :

1° Les troubles du côté sain existent-ils réellement chez les hémiplégiques? Si oui, dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents?

2° Trouve-t-on chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques?

III

Pour avoir des données au point de vue clinique sur les troubles du côté sain chez les hémiplégiques, nous avons examiné à l'hospice de Bicêtre un très grand nombre de ces malades, soit des hémiplégiques infantiles, soit des hémiplégiques adultes, soit des hémiplégiques vieillards; nous avons aussi regardé quelques cas d'hémiplégie traumatique. Chez ces différents malades nous avons recherché la force au dynamomètre, la résistance qu'ils étaient capables d'opposer à des mouvements que l'on cherchait à provoquer dans les différents segments des membres, les divers réflexes. Nous avons enfin demandé toujours aux malades, dans le cas d'hémiplégie acquise à l'âge adulte, s'ils avaient constaté un amoindrissement de leur force musculaire du côté sain depuis l'existence de leur hémiplégie. Nous avons particulièrement insisté sur ce point de l'interrogation. Pour dire en effet que la force musculaire est diminuée du côté sain, il est nécessaire de savoir ce qu'elle était autrefois avant l'hémiplégie, car la force musculaire de tous les individus n'est évidemment pas comparable. Aussi est-ce le malade qui est le meilleur juge pour dire s'il existe une diminution quelconque de sa force musculaire du côté sain.

Les nombreux examens que nous avons pratiqués nous ont conduits à cette conclusion, que les troubles du côté sain dans l'hémiplégie sont loin d'être la règle et constituent au contraire l'exception. Sans doute dans plusieurs cas nous avons constaté des troubles nets du côté sain chez des hémiplégiques, mais il s'agissait en général de malades ayant eu plusieurs ictus, et partant on peut se demander si, chez eux, le système vasculaire des deux hémisphères n'est pas adultéré. Voici un autre exemple où un hémiplégique gauche a des troubles du côté sain : réflexes des membres supérieur et inférieur exagéré, réflexe cutané plantaire en extension, etc. En interrogeant cependant le malade, on apprend que lors de son ictus, il y a dix ans, il a été paralysé des quatre membres, l'hémiplégie droite a disparu peu à peu, l'hémiplégie gauche au contraire a persisté. Aussi pensons-nous que, dans ce cas, il s'agit d'une hémiplégie incomplète du côté droit et qu'on ne peut pas interpréter comme troubles du côté sain chez un hémiplégique la symptomatologie observée. Nous croyons inutile de multiplier les exemples.

La plupart des hémiplégiques qui présentent des troubles du côté sain, de l'exagération des réflexes, du clonus de pied, etc., sont des gens âgés qui de plus marchent à petits pas, ont du rire et du

pleurer spasmodique, des troubles psychiques; ce sont des athéromateux, des polyscléreux, des *lacunaires*. Ces individus en effet, dont le système nerveux tout entier est nourri d'une façon défectueuse par des vaisseaux chroniquement malades, ont des foyers de désintégration lacunaires dans les deux hémisphères, dans les noyaux gris centraux, dans la protubérance annulaire. En un mot ils ont bien souvent du côté sain une hémiplégie véritable mais incomplète.

Remarquons, en effet, que les gens devenus hémiplégiques dans la jeunesse ou l'âge adulte après un traumatisme, malades dont l'unilatéralité de la lésion est évidente, ne présentent guère de diminution de la force musculaire du côté sain. Dans un très grand nombre de cas d'hémiplégies infantiles, malgré des contractures accentuées du côté paralysé, malgré du clonus de pied souvent constaté, il n'y avait pas de troubles du côté sain.

Nous avions posé au commencement de ce chapitre cette question : Les troubles du côté sain existent-ils réellement dans les hémiplégies? Si oui dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents? A cette question nous répondons que l'observation des malades nous a prouvé que les troubles du côté sain dans les hémiplégies manquent dans la plupart des cas chez l'adulte; que, lorsqu'on les constate, on doit songer à l'existence d'une hémiplégie double quoique incomplète pour le côté dit sain. Ces hémiplégies incomplètes se voient surtout chez les malades séniles artériosclé-reux, atteints de foyers de désintégration lacunaire dans les centres nerveux, foyers qui, le plus souvent, siègent dans les deux hémisphères.

IV

Nous nous sommes proposé de répondre à cette seconde question : Trouve-t-on chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux?

Une distinction doit être faite suivant que la moelle épinière est examinée histologiquement avec la méthode de Weigert ou avec la méthode de Marchi. Quand on examine les coupes de la moelle colorées avec la méthode de Weigert ou de Pal, on ne voit pas de sclérose homolatérale, à moins qu'il n'existe des lésions cérébrales ou mésocéphaliques bilatérales. Nous avons regardé un très grand nombre de moelles présentant une dégénération très accentuée du faisceau pyramidal après une lésion du cerveau, jamais avec la méthode de Weigert nous n'avons constaté de tache de sclérose dans le cordon homolatéral.

La figure 1 montre une moelle dans laquelle on constate une dégénération du faisceau pyramidal croisé consécutive à une lésion cérébrale. Or on ne voit aucune dégénération, aucune sclérose du faisceau pyramidal homolatéral.

Les figures 2 et 3 montrent au contraire une dégénération des deux faisceaux pyramidaux latéraux. Dans ces deux cas il existait dans le cerveau des lésions dans les deux hémisphères, moins accentuées d'ailleurs dans l'un que dans l'autre.

En somme, les belles dégénérations bilatérales visibles avec la

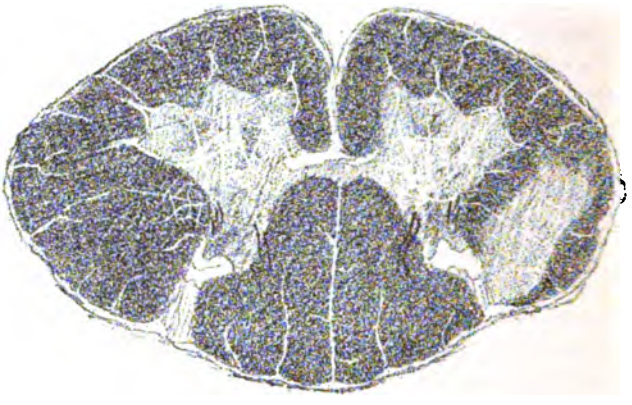


Fig. 1. — Sur cette coupe colorée avec la méthode de Weigert, on constate la dégénération du faisceau pyramidal croisé droit consécutive à une lésion de l'hémisphère gauche; on ne voit aucune dégénération dans le faisceau pyramidal homolatéral.

méthode de Weigert appartiennent aux cas de lésions cérébrales ou protubérantielles bilatérales.

Sur les coupes colorées avec le procédé de Marchi, alors qu'il existe des lésions récentes, les fibres pyramidales homolatérales se voient au contraire d'une façon sinon constante, du moins très fréquente.

Les fibres pyramidales homolatérales, examinées avec le Marchi, nous ont paru être réparties dans une zone moins localisée que les fibres du faisceau pyramidal croisé. La dégénération de ces fibres ne se fait pas par fascicules denses, mais on observe des corps granuleux isolés dans une grande étendue du faisceau latéral. Ces fibres homolatérales sont relativement peu nombreuses, et, quand on constate une grosse dégénération homolatérale, on peut être convaincu qu'il existe dans le cerveau des lésions bilatérales. D'ailleurs, dans ces derniers cas, on observe des fibres dégénérées dans la pyramide, la protubérance et le pédoncule du côté opposé à

la dégénération principale. Si l'on n'examinait que les coupes de la moelle, on s'exposerait à croire à tort à l'existence d'un faisceau homolatéral très développé, alors que les fibres en dégénération appartiennent en réalité à la voie pyramidale croisée.

Il nous a semblé que le nombre des fibres homolatérales était

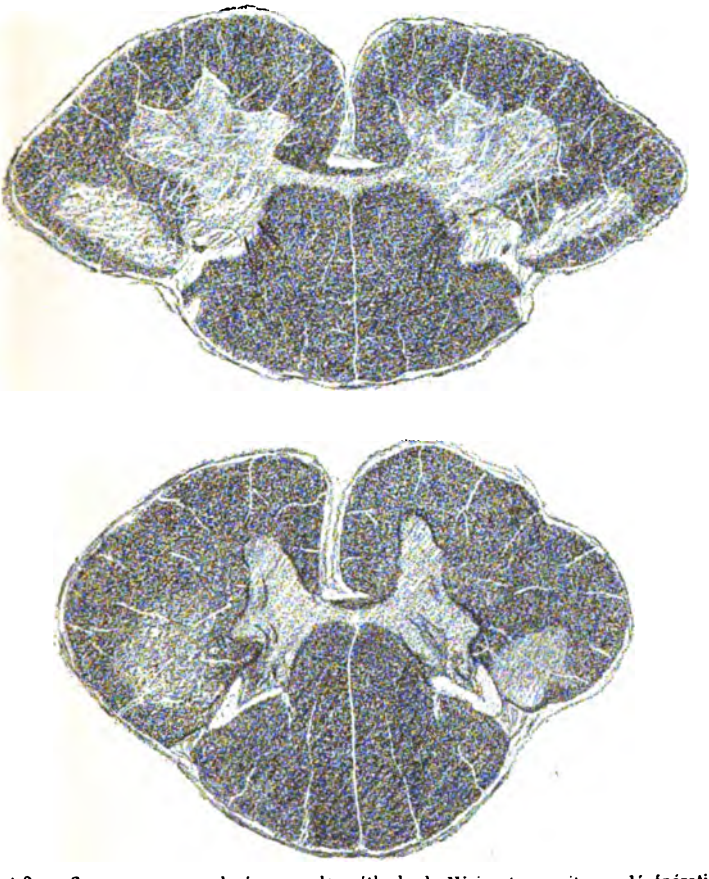


Fig. 2 et 3. — Sur ces coupes colorées avec la méthode de Weigert on voit une dégénération dans les deux cordons latéraux. Il existait des lésions dans les deux hémisphères. Ce sont ces lésions bilatérales de l'encéphale qui expliquent la double dégénération médullaire.

presque aussi considérable au-dessous du renflement cervical qu'au-dessus. Ces fibres semblent donc être presque uniquement destinées aux membres inférieurs. Ce fait est intéressant puisque les membres inférieurs agissent, tant dans la station debout que dans la marche, d'une façon synergique. Au contraire les membres supérieurs ont des mouvements isolés, agissent indépendamment l'un de l'autre.

Au-dessous du renflement lombaire les fibres homolatérales diminuent beaucoup quant à leur nombre. On retrouve cependant

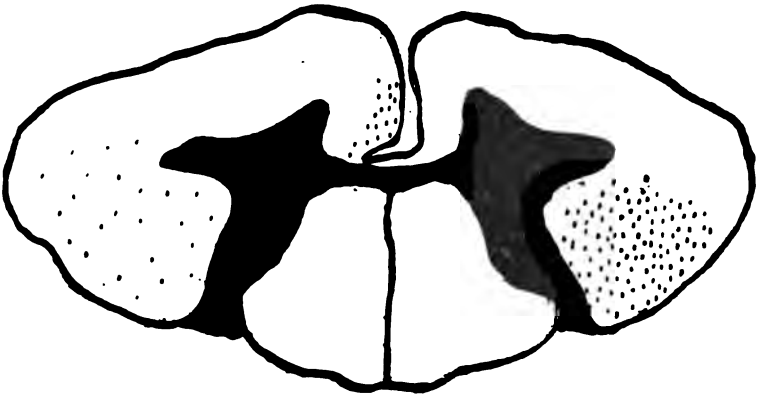


Fig. 4. — Sur cette coupe de la région cervicale inférieure colorée avec le procédé de Marchi on voit, consécutivement à une lésion unilatérale de l'hémisphère gauche, la dégénération du faisceau pyramidal croisé droit, du faisceau pyramidal direct gauche et du faisceau pyramidal homolatéral.

quelques corps granuleux isolés dans l'étendue de la moelle sacrée.

Les figures 4 et 5 montrent l'aspect des fibres pyramidales homolatérales chez l'homme dans deux cas choisis parmi ceux que nous avons observés.

Les fibres pyramidales homolatérales proviennent de la pyramide

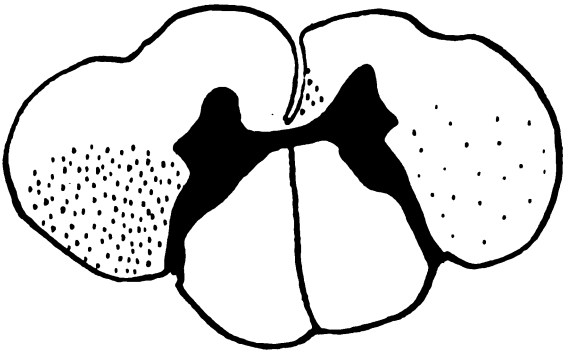


Fig. 5. — Sur cette coupe de la moelle dorsale colorée avec le procédé de Marchi, on voit, consécutivement à une lésion unilatérale de l'hémisphère droit, la dégénération du faisceau pyramidal croisé gauche, du faisceau pyramidal direct droit et du faisceau pyramidal homolatéral.

dégénérée, ainsi que nous l'avons constaté sur les coupes de l'entrecroisement avec le procédé de Marchi. Nous rappelons d'ailleurs que M. et Mme Dejerine, dans un cas d'hémiplégie infantile avec

hypertrophie compensatrice de la voie pyramidale du côté sain, ont vu se détacher de celle-ci, au niveau du bulbe, un volumineux faisceau homolatéral. Pour voir avec la méthode de Wiegert ou de Pal les fibres homolatérales au niveau du bulbe, il faut des cas d'agénésie ou de dégénération totale et ancienne d'une des pyramides du bulbe c'est alors, comme dans le cas de M. et Mme Dejerine, du côté sain qu'elles sont apparentes.

Nous rejetons absolument l'opinion de Marchi et de Ugolotti qui veulent que les fibres homolatérales soient amenées dans le faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion par l'intermédiaire du corps calleux.

L'hypothèse de Rothmann, la compression des fibres saines par les fibres en dégénération au niveau de l'entre-croisement, ne semble pas prouvée; on a vu d'ailleurs des fibres provenir directement de la pyramide en dégénération et descendre dans le cordon latéral.

Nous ne souscrivons pas à l'opinion de Charcot, Sherrington, Unverricht, Dejerine et Spiller admettant le passage des fibres dégénérées d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures de la moelle. Avec la méthode de Marchi nous n'avons pas constaté ce passage. Pour nous les fibres homolatérales sont des fibres constantes provenant de la pyramide en dégénération.

Nous ajouterons, pour terminer cette étude anatomique, que M. et Mme Dejerine[1] décrivent des fibres aberrantes de la pyramide se rendant au cordon latéral homolatéral en suivant un trajet spécial : « Ces fibres aberrantes se groupent en fascicules affectant un trajet superficiel. Les unes contournent l'olive bulbaire à la manière des fibres arciformes superficielles, les autres s'infléchissent au-dessous de l'olive, toutes deux descendent dans le cordon latéral de la moelle, soit en arrière de l'olive bulbaire, soit en avant de la corne postérieure. Leur présence au-devant de l'olive a été signalée par Russell, Spiller, Long, Pick, Van Gehuchten. Elles représentent à notre avis de véritables fibres pyramidales homolatérales superficielles tout à fait comparables aux fibres pyramidales homolatérales profondes qui décapitent la corne antérieure homolatérale. »

V

Nous ne croyons pas, et cela sera la réponse à notre troisième question, que la dégénération des fibres pyramidales homolatérales explique les phénomènes observés du côté sain chez les hémiplégiques.

1. M. et Mme Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 549; Paris, Rueff.

Le faisceau homolatéral en effet est constant. Si la dégénération de ce faisceau expliquait la symptomatologie observée, on devrait constater, dans tous les cas d'hémiplégie, des troubles du côté sain. Or nous avons démontré par l'examen des malades qu'il n'en est pas ainsi. D'autre part les fibres homolatérales, quoique constantes, nous ont paru peu nombreuses. Aussi ne pensons-nous pas qu'elles puissent exercer une influence suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes tendineux et le clonus de pied. Si réellement les fibres pyramidales homolatérales ont une influence sur une moitié du corps, il est de toute évidence, d'après ce que nous savons de la physiologie générale du système nerveux, que cette influence doit être vite suppléée.

Dans les cas où le procédé de Marchi permet de constater une grosse dégénération homolatérale, dans les cas où la méthode de Weigert permet de constater une sclérose très apparente dans le cordon homolatéral, alors on peut affirmer qu'il existe une autre lésion dans l'hémisphère cérébral ou la protubérance du côté opposé.

En examinant toutes les hauteurs du névraxe dans les autopsies, on arrive à se convaincre de la très grande fréquence de ces lésions hémisphériques ou protubérantielles bilatérales, dont dépendent, au point de vue clinique, les troubles du côté sain chez les hémiplégiques, au point de vue anatomo-pathologique, les grosses dégénérations homolatérales.

UN CAS DE POULS LENT PERMANENT

(MALADIE DE STOKES-ADAMS)

Par le Dr Paul SNYERS

Professeur à l'Université de Liège.

Le « pouls lent permanent », maladie de Stokes-Adams, est un état morbide spécial caractérisé d'une part par un ralentissement permanent et extrême du pouls, d'autre part par des accidents nerveux dont les principaux sont des crises syncopales, épileptiformes, ou apoplectiques, sans paralysie consécutive.

On ne peut faire rentrer dans le cadre de ce syndrome les cas de pouls lent transitoire qu'on observe dans les états les plus divers, ainsi : dans l'ictère, au cours des affections cérébrales telles que l'hémorragie, la méningite; dans la convalescence de certaines maladies graves telles que la diphtérie, ou après certaines intoxications, telles que par la digitale, la caféine, etc.

On ne peut non plus envisager ici le ralentissement physiologique du pouls qu'on a signalé assez fréquemment.

Historique.

C'est Adams[1] qui, en 1827, rapporta la première observation de pouls lent permanent coïncidant avec l'apparition d'attaques d'apoplexie, répétées pendant longtemps avec absence de paralysie. Il signala en outre, à l'autopsie, une dégénérescence graisseuse des deux ventricules, et particulièrement du ventricule droit.

En 1846, Stokes[2] reprit l'étude complète des symptômes, précisa leur description et donna les premières observations détaillées. Il rattachait la cause du pouls lent permanent à la dégénérescence graisseuse du cœur. C'est pour rendre hommage à ces deux auteurs que Huchard[3]

1. Adams, *Dublin Hospit. Reports*, 1827.
2. Stokes, *Maladies du cœur et de l'aorte*, 1846, trad. française.
3. Huchard, *Bulletin de la Soc. de Thérap.*, 1899; *Bull. médical*, 1890; *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889.

a proposé de donner à l'affection le nom de « Maladie de Stokes-Adams ».

En 1844, Halberton publia une observation de pouls lent permanent avec crises syncopales et apoplectiformes à la suite d'un traumatisme portant sur la région cervicale de la colonne vertébrale. Quelques années plus tard, les observations analogues furent communiquées par Hutchinson, Gurtl et Rosenthal.

Dès cette époque, on pouvait concevoir que le pouls lent permanent n'était pas lié nécessairement à une lésion cardiaque, mais que des lésions de la partie supérieure de la moelle épinière ou du bulbe pouvaient également lui donner naissance. Dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, Charcot [1] eut à s'occuper du pouls lent permanent et eut le mérite de montrer que l'origine des accidents doit être cherchée dans la moelle épinière ou dans le bulbe. Blondeau fit paraître en 1876 une thèse inspirée par Charcot dans laquelle sont développées les idées de son maître.

Depuis lors, des travaux assez nombreux ont été publiés sur ce sujet, surtout en France, où nous trouvons un certain nombre de thèses, notamment celles de Regnard, Pouzin, Quelmé, Siot, Mauget, Figuet; des communications à la *Société médicale des Hôpitaux* par Debove, Gingeot, Comby, Hannot; à la *Société de Biologie* par Cornil et Malassez; des articles dans différents journaux médicaux dus à Lasègue, Rendu, Vaquez. Enfin, dans les trois grands *Traités de médecine* parus récemment la maladie est décrite par Merklen, Petit et Courtois-Suffit.

En Allemagne, au contraire, l'étude de la maladie de Stokes-Adams a été longtemps négligée. C'est seulement dans ces dernières années que His, Hoffman, Luce, Jaquet et Edinger ont communiqué des observations sous la dénomination de Maladie de Stokes-Adams. Les deux grands *Traités de pathologie* parus récemment en Allemagne ne mentionnent que brièvement l'affection [2].

Le nombre des cas recueillis dans les publications françaises s'élève à 85 ou 90. On trouve quelques observations en Angleterre. En Belgique, le *Bulletin de l'Académie royale de médecine* contient une observation de pouls lent permanent due au Dr Lebrun, de Namur, et un rapport du Dr Hambursin [3].

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerveux*, t. II, p. 137.
2. *Spec. Path. u. Therapie von Nothnagel* : Krehl, « Die Erkrank. des Herzmuskels, etc. », et *Handbuch der praktischen Medicin* : von Ebstein et Schwalb. « Romberg Krankh. der Kreislaufsorgane ».
3. *Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique*, 1887, p. 73 : Lebrun, Un cas de ralentissement permanent du pouls, etc.; Rapport Hambursin.

La maladie de Stokes-Adams étant donc rare et peu connue, j'ai pensé qu'il y aurait intérêt à rapporter une observation personnelle et à passer en revue la pathologie de ce syndrome.

Observation. — M. X..., âgé de soixante-dix ans, fut atteint, il y a 5 ans, d'un ictus apoplectique léger dû vraisemblablement à une hémorragie cérébrale peu importante. Il y eut perte de connaissance pendant quelques instants, et lorsque le malade revint à lui, l'hémiplégie était déjà dessinée à gauche, la parole embarrassée, la commissure déviée, le buccinateur paralysé. L'état hémiplégique s'améliora d'une façon progressive et lorsque apparurent les phénomènes cardiaques et cérébraux qui font l'objet de cette observation, il n'en restait plus guère qu'une légère faiblesse des membres.

Deux ans plus tard, en janvier 1901, le malade commença à se sentir vite oppressé lorsqu'il marchait; il éprouvait aussi une recrudescence des vertiges qu'il ressentait depuis plusieurs mois. L'exploration du cœur ne permettait de constater aucune lésion : le choc se faisait à sa place normale, les tons étaient bien nets et l'on n'entendait aucun bruit anormal. Mais le pouls, d'ailleurs régulier, ne donnait que 50 pulsations à la minute. Durant les trois ou quatre mois qui suivirent cette première constatation du ralentissement du pouls, la situation se modifia peu : le malade continuait à faire de courtes promenades, se plaignant seulement de vertiges et d'oppression, le pouls tomba à 40 par minute. L'urine ne renferma jamais d'albumine. Pendant les trois mois suivants que M. X... passa en villégiature à la mer, le pouls oscilla de 45 à 35. Au mois d'octobre, lorsque je revis le malade, je constatai que l'état du cœur avait baissé : le chiffre des pulsations était tombé de 35 à 30; les vertiges et la dypsnée avaient augmenté dans des proportions telles que le malade pouvait à peine circuler. Nous nous trouvions donc bien dans les conditions à prévoir la prochaine apparition des crises syncopales et apoplectiformes qui complètent le tableau de la maladie de Stokes-Adams. En effet, le 22 novembre, je fus appelé en hâte auprès du malade qui, disait-on, venait d'être pris d'une nouvelle attaque d'apoplexie. En réalité, pendant qu'il achevait son dîner, M. X... fut pris subitement de malaise et tomba sur le sol privé de connaissance. Il revint à lui après quelques instants et eut des vomissements. L'examen que je pratiquai alors me fit reconnaître qu'il ne s'agissait nullement d'un ictus dû à une hémorragie cérébrale : la conscience était revenue entièrement, la parole était libre, les membre ne présentaient aucun cas de paralysie. On se trouvait en présence d'une syncope dont le malade se remit rapidement. Mais le soir il fut pris d'une nouvelle crise syncopale, au moment où il voulait quitter sa chaise longue pour entrer au lit. La crise se reproduisit en ma présence le lendemain matin, le malade ayant voulu quitter son lit malgré les recommandations générales.

Ces crises présentent les caractères suivants : presque chaque fois, le malade ressent une espèce d'aura consistant en vertiges et malaise général, ce qui lui permet d'annoncer l'approche de l'accès. Le sujet pâlit alors affreusement, perd connaissance; les yeux sont pris de mouvements con-

vulsifs; les muscles sont atteints de contractures généralisées, puis de secousses cloniques violentes qui déplacent le malade au point de faire craindre une chute du lit. La langue fut violemment mordue, au point de rendre l'alimentation très difficile; la respiration était stertoreuse; le pouls était tombé à 22 à la minute.

Il faut noter que le malade, renseigné par l'apparition de l'aura, réussit plusieurs fois à faire avorter la crise en faisant placer sa tête dans la position tout à fait horizontale ou inclinée en bas.

A partir du premier accès, M. X... fut pour ainsi dire dans l'impossibilité de garder la position verticale; chaque fois qu'il tentait de le faire, il éprouvait un vertige menaçant ou une syncope réelle. Au bout de quelques jours, cette tendance ne fit que s'accentuer et le malade se trouva confiné au lit. A la fin les accès reparaissaient sans cause apparente et le malade finit par y succomber une quinzaine de jours après le début des crises.

Analyse des symptômes.

Dans l'observation qui précède, nous trouvons, d'une façon très nette, les deux symptômes cardinaux de la maladie de Stokes-Adams : le ralentissement permanent du pouls et les crises syncopales et épileptiformes.

Ralentissement du pouls. — Il est difficile d'établir une limite précise au-dessous de laquelle le nombre des pulsations doit être regardé comme caractérisant le pouls lent permanent. On s'accorde généralement à admettre que ce nombre doit être inférieur à 50. D'ailleurs ce chiffre maximum est rarement noté dans la plupart des observations. Regnard[1] cite le nombre de 32 pulsations; Vaquez[2] rapporte des cas où le chiffre habituel était de 24. On a noté des malades qui n'avaient que 16, 10 et même moins de pulsations par minute.

Dans certains cas, le pouls ne se ralentit considérablement qu'au moment des crises syncopales et épileptiformes. C'est la Bradycardie paroxystique de Huchard et Quelmé[3]. D'autres fois on voit diminuer le nombre des pulsations d'une façon lente et progressive jusqu'à la mort. Mauget[4] rapporte le cas d'un malade dont le pouls, observé pendant trois mois, était de 40, 32, 20 et tomba à 16 quelques jours avant l'issue fatale. Rotureau[5] cite le cas d'un médecin dont le pouls, observé un mois avant la mort, donnait les chiffres de 48, 44, 28, 21, 18, 16. Chez mon malade, le pouls diminua égale-

1. Regnard, *Étude sur la pathol. du pouls lent permanent*, thèse de Paris, 1890.
2. Vaquez, Pouls lent permanent, *Gaz. hebd. de méd.*, 1890, p. 38.
3. Quelmé, *Contrib. à l'étude des formes cliniques de la mal. de Stokes-Adams*, thèse de Paris, 1895.
4. Mauget, *Contribution à l'étude du pouls lent permanent*, thèse de Paris, 1899.
5. Rotureau, *Union médicale*, 1870.

ment d'une façon progressive et jamais sous fourme de bradicardie paroxystique. Observé pendant près d'un an, il donna les chiffres de 50, 40, 35, 24, 22.

Un des caractères remarquables du pouls lent permanent consiste en ce que les mouvements violents, ni les émotions, ni la fièvre, ne paraissent l'accélérer. Un malade de Potain avait été atteint d'un embarras gastrique à l'occasion duquel la température s'éleva à 40°, le pouls, à ce moment-là, de 24 était passé à 29. Chez un malade de Huchard, atteint de pneumonie, avec température de 40°, le pouls de 36 ne monta qu'à 44. Chez mon malade les exercices qui le mettaient hors d'haleine ne faisaient varier le pouls que de 2 à 3 pulsations à la minute.

Auscultation. — Dans beaucoup de cas, l'auscultation du cœur ne fait constater aucune anomalie; on note seulement un ralentissement considérable dans la succession des battements cardiaques. Cette longueur des silences est bien faite, comme le remarque Petit[1], pour frapper l'observateur, qui attend avec une sorte d'anxiété involontaire, le retour d'une nouvelle systole venant témoigner que l'arrêt du cœur n'est pas définitif.

Blondeau[2] a constaté que sur dix-sept cas, les bruits du cœur ont été trouvés normaux onze fois. Dans les cas où il existait des lésions vasculaires, celles-ci se traduisaient par leurs signes habituels.

Plusieurs auteurs ont constaté l'existence de bruits surajoutés dans le grand silence. Ces bruits sourds, lointains, donnant à l'oreille la sensation de demi-battements, rappellent, par leur timbre, celui d'une contraction cardiaque étouffée. Huchard pense que ces bruits sont dus à des systoles incomplètes, avortées, qu'il désigne sous le nom de systoles en écho. Ainsi le pouls n'aurait de la lenteur que l'apparence, car le nombre des battements du cœur peut être double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible non transmissible au pouls : c'est le rythme couplé du cœur. Ces idées de Huchard sur la pathogénie des bruits surajoutés dans le grand silence ne sont pas admises par tout le monde. Pour Stokes, Chauveau, Vaquez, ces bruits seraient dus à une contraction de l'oreillette seule. Pouzin[3] a émis une nouvelle opinion. Rappelant que la systole de l'oreillette est par elle-même silencieuse, il arrive à conclure que le bruit surajouté est produit par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires qui suit immédia-

1. Petit, *Traité de médecine*, 2e édit.
2. Blondeau, *Le pouls lent permanent*, thèse de Paris, 1879.
3. Pouzin, *Pouls lent permanent et bruits surajoutés dans le grand silence*, thèse de Paris, 189 8.

tement la systole de l'oreillette et accompagne le début de sa diastole. Ce serait dès lors l'analogue du premier bruit du cœur, la cause devrait en être attribuée à une systole ventriculaire ébauchée, suffisante pour déterminer la clôture de la valvule mitrale, mais incapable de lancer une ondée sanguine appréciable jusque dans l'artère radiale.

Symptômes nerveux. — Les accidents nerveux qui complètent le tableau de la maladie de Stokes-Adams peuvent être divisés avec Regnard en quatre classes par ordre de gravité croissante :

1° des vertiges ou des lipothymies;

2° des syncopes;

3° du coma pseudo-apoplectique;

4° des accès épileptiformes.

Ces divers accidents peuvent d'ailleurs se succéder comme cela s'est présenté chez mon malade. En effet, celui-ci a d'abord accusé des vertiges pendant plusieurs mois; puis à la suite d'un repas il s'est produit une première syncope, sans phénomènes apoplectiques ni épileptiformes. Les jours suivants, les accès sont devenus plus graves : il y avait aura, perte de connaissance, perte de la sensibilité, morsure de la langue; à une première phase de mouvements toniques faisait suite une phase de mouvements cloniques; le malade tombait enfin dans une sorte de coma; il mourut dans une attaque.

ÉTIOLOGIE.

Les causes du pouls lent permanent sont variables et assez peu précises. L'influence de l'âge est incontestable. Le plus grand nombre des cas se rencontrent après 50 ans; toutefois on note 15 cas avant 40 ans et 8 cas avant 30 ans. Schuster[1] a même constaté le syndrome pendant plusieurs mois chez une petite fille de 3 ans, atteinte de myocardite rhumatismale. L'homme est plus fréquemment atteint que la femme.

L'artériosclérose joue un rôle incontestable dans la genèse du pouls lent permanent. Toutes les causes qui favorisent la production de cette lésion vasculaire doivent entrer en ligne de compte : l'arthritisme, la syphilis, l'alcoolisme sont notés dans nombre d'observations.

Les traumatismes portant sur le crâne ou sur la partie supérieure de la colonne vertébrale, pouvant amener par un mécanisme quelconque une compression de la moelle cervicale ou du bulbe, ont un

1. Schuster, Zur cardialen Bradycardie, *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1896.

rôle pathogénique incontestable. Les lésions du pneumogastrique sont dans le même cas. Dans certaines observations, on constate une irritation de ce nerf par une tumeur, ou une altération due à des causes diverses.

Enfin l'urémie doit figurer au nombre des causes du pouls lent permanent. Debove, Gingeot, Comby et Krause[1] ont rapporté chacun une observation d'urémie ayant évolué avec les symptômes de la maladie de Stokes-Adams.

Anatomie pathologique.

Les éléments anatomopathologiques sur lesquels repose la maladie de Stokes-Adams sont encore bien insuffisants. Le nombre de cas où l'autopsie a pu être faite est fort peu considérable relativement au nombre d'observations purement cliniques. De plus, dans tous les cas de bradycardie, un examen attentif du système nerveux central s'impose, et cependant on ne trouve que dans quelques observations un examen microscopique du nerf vague ou de la moelle allongée.

En fait, les lésions qu'on rencontre dans les divers cas présentent les plus grandes divergences. Tantôt on trouve une artériosclérose généralisée, spécialement une calcification des artères coronaires et des vaisseaux du cerveau et du bulbe. Ce sont là les cas typiques de Huchard. Tantôt on rencontre une sclérose des artères coronaires alors que les vaisseaux cérébraux sont intacts, ou inversement. D'autres fois, il n'existe aucune trace d'artériosclérose, mais une dégénérescence graisseuse considérable du cœur. Enfin on trouve des cas sans artériosclérose, mais avec lésions de la moelle cervicale qui peuvent irriter le bulbe; enfin il reste des cas où l'examen anatomique donne des résultats absolument négatifs.

On ne connaît aucune lésion spéciale qui puisse expliquer d'une façon satisfaisante le syndrome de Stokes-Adams.

Pathogénie.

Les recherches pathogéniques sur le pouls lent permanent ont donné lieu à trois théories : la théorie cardiaque, la théorie bulbaire et la théorie des lésions vasculaires du bulbe.

Théorie cardiaque. — En présence d'une altération du pouls, il paraissait logique aux premiers observateurs d'en attribuer l'origine

1. Krause, cité par Luce.

à une altération du cœur. Adams et Stokes, frappés de rencontrer à l'autopsie de presque tous leurs malades, de la surcharge graisseuse du cœur, puis de la myocardite, enfin de l'athérome de l'aorte et des valvules, pensèrent qu'on pouvait rapporter tous les symptômes circulatoires et nerveux à l'une quelconque de ces lésions cardiaques. Ces dernières, quoique non constantes dans le pouls lent permanent, sont signalées dans beaucoup d'observations, notamment par Cornil[1], Follet[2], Hirtz[3], etc.

Mais cette théorie, applicable à certains cas, ne se justifie pas pour d'autres. Elle tombe devant les deux ordres de faits suivants : 1° Il existe un très grand nombre de cardiaques qui ne présentent jamais le syndrome de Stokes-Adams. 2° Les lésions du cœur manquent souvent, alors que le ralentissement du pouls existe de la façon la plus manifeste. L'opinion de Charcot est catégorique sur ce point : « Je dois déclarer, dit-il, que trois fois j'ai observé ce phénomène persistant, sous une forme très accentuée (20 à 30 pulsations par minute) à l'état permanent, chez des vieillards de la Salpêtrière, et que, dans ces trois cas, après vérification anatomique attentive, le cœur a été trouvé, soit tout à fait sain, soit ne présentant que des altérations véritablement banales, surtout à cette époque de la vie. »

Théorie bulbaire. — Charcot eut le mérite de grouper les diverses notions éparses dans la science au sujet du pouls lent permanent et d'en donner le premier une explication véritablement rationnelle en localisant dans le bulbe l'origine des accidents.

L'observation de Halberton est absolument concluante à cet égard : il s'agit d'un homme de 64 ans qui fit une chute de cheval sur la tête. Trois ans après, il éprouva des attaques syncopales pendant lesquelles les pulsations radiales s'abaissaient jusqu'au chiffre de 10, 8 et même 5 par minute. Il mourut subitement, et l'on constata, à l'autopsie, avec l'absence des lésions cardiaques, une déformation avec rétrécissement du trou occipital, de l'épaississement du nerf pneumogastrique et du gonflement du ganglion cervical supérieur. Rosenthal, Lépine et Boffard ont rapporté des faits analogues où la compression du bulbe était due au rétrécissement du trou occipital.

Brissaud[4] rapporte l'histoire d'un jeune homme chez qui les symptômes du pouls lent permanent étaient dus à la localisation de tubercules au niveau des noyaux de la septième et de la dixième paire.

1. Cornil, *Soc. de Biologie*, 1875.
2. Follet, *Semaine médicale*, 1898.
3. Hirtz, *Gaz. des hôpitaux*, 1895.
4. Brissaud, *Presse médicale*, 1896.

Les altérations des pneumogastriques peuvent se rattacher aux lésions bulbaires comme susceptibles de produire le syndrome de Stokes-Adams. Nous trouvons deux observations récemment publiées en Allemagne et qui sont très démonstratives à cet égard. Dans la première, due à Luce[1], il s'agissait d'un malade atteint de pouls lent permanent et dont l'autopsie put être faite avec beaucoup de soin. On trouva un sarcome de la cloison interventriculaire et une dégénérescence du tronc des deux pneumogastriques qui présentait, à côté d'une dégénérescence parenchymateuse importante, une prolifération considérable du tissu conjonctif interstitiel.

Edinger et Neuburger[2] rapportent l'observation d'un individu atteint de bradycardie et qui, chaque fois qu'il faisait des efforts de défécation, éprouvait des vertiges et des tendances à la syncope. Neuf jours avant la mort, survint une forte faiblesse pendant la défécation; le pouls tomba à 18 par minute, et, 4 jours avant la mort, les accès ne quittèrent plus le malade. L'autopsie pratiquée par Weigert montra que le cœur était normal, mais on constatait des lésions intéressantes dans la moelle cervicale. Au voisinage immédiat du nerf accessoire de Willis il existait des varicosités formant un véritable plexus. La présence de ce plexus en ce point était bien de nature, d'après les auteurs, à exciter les fibres frénatrices du nerf vague, lors des efforts, tels que ceux de la défécation.

Les faits qui précèdent montrent que le pouls lent permanent peut avoir son origine dans la moelle allongée ou dans son voisinage. Il n'en est pas toujours ainsi. Debove[3] a pu recueillir à ce sujet une observation absolument négative. Il s'agissait d'un malade qui présentait, lors de son entrée à l'hôpital, 32 pulsations et qui mourut de syncope. L'examen histologique du bulbe ne montra aucune lésion perceptible.

Théorie des lésions vasculaires du bulbe. — Cette troisième théorie a le mérite de ne pas présenter un caractère exclusif; elle tient compte de l'élément nerveux, de l'élément cardiaque, et attribue un rôle important à un troisième facteur : l'artériosclérose. L'influence de ce dernier est notée dans beaucoup d'observations; les lésions les plus fréquentes sont celles des artères bulbaires : dégénérescence athéromateuse des parois, rétrécissement du calibre des vaisseaux et oblitération plus ou moins complète de quelqu'un d'entre eux. Si

1. Luce, Zur Klinik u. patholog. Anatomie der Adams-Stokes'sche krankheit, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, B. 74, 1902.
2. Neuburger et Edinger, Einseitiger posttotaler Mangel, etc., *Berlin. klin. Wochens.*, 1898, 4.
3. Debove, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1888.

l'on rapproche ces faits de ceux que fournit la pathologie expérimentale, à savoir que l'excitation du bulbe amène le ralentissement du pouls, de même que l'anémie bulbaire; si l'on se rappelle en outre que le pneumogastrique est modérateur du cœur et prend ses origines au niveau du bulbe, on comprend que l'athérome produisant l'anémie bulbaire puisse provoquer les différents symptômes qui caractérisent le pouls lent permanent, car l'irrigation du bulbe est moins abondante et moins régulière. Cette théorie embrasse un grand nombre de cas, mais elle ne peut s'appliquer à tous. Dans bien des observations, on n'a pu constater l'athéromasie des vaisseaux bulbaires. Luce est très affirmatif sur ce point et déclare que l'artériosclérose n'est pas une condition *sine quâ non* du syndrome de Stokes-Adams. Jaquet[1] partage la même opinion.

Conclusion.

L'examen des théories précédentes montre qu'aucune ne suffit, à elle seule, à expliquer le syndrome du pouls lent permanent. La genèse de celui-ci ne peut se trouver dans une théorie univoque. Dans certains cas, on ne constate que des lésions cardiaques; d'autres fois il y a lésion du bulbe ou du pneumogastrique, enfin dans d'autres observations, c'est l'artériosclérose qui prédomine. Mais ces diverses lésions peuvent manquer, de même qu'elles peuvent coexister. Il faut donc, alors, rattacher à plusieurs d'entre elles l'origine des symptômes observés, sans qu'on puisse préciser la part qui revient à chacune.

L'élément cardiaque doit certainement entrer en ligne de compte. Il me sembla, dit Huchard, que la faiblesse impulsive du cœur, dans les cas d'artériosclérose de cet organe, n'est pas un facteur à dédaigner, et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'anémie bulbaire quand celle-ci est depuis longtemps déjà préparée par l'état athéromateux des vaisseaux de la moelle allongée.

Les accidents syncopaux et épileptiformes s'expliquent aussi par l'anémie des centres nerveux, le cœur cessant d'envoyer au cerveau le contingent nutritif auquel la plupart de ses actes sont subordonnés (Siot[2]). On cite partout l'exemple d'un malade de Stokes qui avait l'habitude de faire avorter ses crises chaque fois qu'il les sentait venir, en mettant sa tête en bas. On a vu, d'après mon observation, que mon malade se trouvait dans des conditions tout à fait

1. Jaquet, Ueber die Stokes-Adams'che Krankheit, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1902, 72.

1. Siot, *Contribut. à l'étude du pouls lent permanent*, thèse de Paris, 1900.

analogues. Pour Letulle[1], le mécanisme semble être le suivant : Le cœur s'arrête, excité par les pneumogastriques, le sang n'arrive plus à l'encéphale, et cette anémie bulbaire provoque l'attaque.

Doit-on considérer la maladie de Stokes-Adams comme une entité morbide spéciale, nettement délimitée?

Nous voyons que si le syndrome affecte, au point de vue clinique, une unité bien caractérisée, il présente, au point de vue étiologique, une diversité très considérable.

En réalité, dans la pratique, le pouls lent permanent se rencontre le plus souvent chez des sujets âgés chez des artérioscléreux où il faut tenir un compte également légitime de l'état du cœur, des reins et de la circulation périphérique.

Le pouls lent permanent apparaît ainsi comme un syndrome lié à une localisation anatomique spéciale, bien plus que comme une entité morbide de nature obscure.

Ce syndrome apparaît sous l'influence de toutes les causes capables d'agir sur le système frénateur du pneumogastrique, soit au niveau du noyau bulbaire, soit sur le trajet du nerf lui-même.

1. Letulle, thèse d'agrégation.

ÉRYTHROMÉLALGIE

SUIVIE DE GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS

AVEC AUTOPSIE

PAR MM.

M. LANNOIS,
Agrégé. Médecin des hôpitaux de Lyon.

et

A. POROT,
Interne des hôpitaux de Lyon.

Depuis l'époque déjà lointaine où l'un de nous a publié sa thèse sur la *Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie*[1], les observations cliniques sont devenues beaucoup plus nombreuses et, sans ajouter beaucoup à la primitive description de Weir-Mitchell, ont cependant contribué à fixer définitivement le syndrome. Les discussions actuelles ont surtout rapport aux conditions pathogéniques et c'est ce qui nous a empêché de publier les cinq ou six observations que nous avons pu recueillir et dont l'une au moins était d'ordre névritique (névrite post-typhoïdique) tandis que les autres étaient plutôt d'origine névrosique. Elles ne nous paraissaient pas avoir d'intérêt immédiat n'étant pas complétées par un examen anatomo-pathologique. Sans base anatomique, la pathogénie de l'érythromélalgie reste hypothétique. Or, il n'a guère été fait jusqu'à présent que des examens de nerfs périphériques excisés qui ont été trouvés trois fois indemnes (cas de Weir-Mitchell et de Dehio) et une seule fois lésés (cas de Weir-Mitchell et Spiller). Une seule autopsie a été faite par Auerbach qui ne paraît pas avoir trouvé de lésions des nerfs, mais une dégénérescence de plusieurs faisceaux de la queue de cheval, de la première et peut-être de la deuxième paire sacrée avec dégénérescence ascendante dans la moelle.

L'observation qu'on va lire plus loin se recommande donc à un

1. M. Lannois, thèse de Paris, 1880.

double point de vue : elle offre cliniquement de l'intérêt par les symptômes qu'à présentés la malade et elle a été suivie d'autopsie.

Au point de vue clinique il s'agissait d'une malade âgée de cinquante-cinq ans qui, depuis près de quatorze ans, présentait des phénomènes d'érythromélalgie limités à la main gauche. Elle avait de l'albuminurie lorsqu'elle fut examinée pour la première fois et son système vasculaire n'était pas indemne de sclérose. Sous ces deux influences, elle prend deux petites attaques sans perte de connaissance, la première avec monoplégie du bras gauche, la seconde avec une hémiparésie totale du côté gauche : il est permis de penser que les troubles vaso-moteurs de la malade n'ont pas été tout à fait étrangers au ramollissement cortical dont cette paralysie était la traduction clinique.

Quelques mois plus tard, lorsque la malade se présente à nouveau, la vaso-dilatation de la main a fait place à de la vaso-constriction évidente : il n'y a plus d'érythromélalgie de la main gauche mais bien de l'asphyxie locale de Raynaud. Bien plus il se fait au niveau des pieds de la gangrène symétrique, plus marquée à gauche, et même la première phalange du gros orteil se sphacèle et s'élimine.

Cette association de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud, pour n'être pas très commune, se rencontre dans un certain nombre de cas. Il y a trois associations possibles (L. Lévi [1]). Parfois, comme dans le fait de Mills cité par Lannois, il existe des phénomènes intermédiaires aux deux syndromes. Le malade de Sigerson avait la plante des pieds froide comme de la glace, etc.

Dans d'autres cas, l'érythromélalgie et l'asphyxie locale des extrémités coexistent chez le même sujet. Potain en a rapporté un bel exemple : il s'agissait d'un homme qui avait du côté droit des accès d'érythromélalgie avec douleur vive, sensation de chaleur et même apparition d'une phlyctène sur le gros orteil; du côté gauche au contraire, il y avait des phénomènes de refroidissement asphyxique revenant également par accès.

Enfin dans un troisième ordre de faits qui paraît plus commun, l'érythromélalgie et la maladie de Raynaud alternent ou se succèdent chez le même sujet. Morel-Lavallée a publié une observation dans laquelle l'alternance durait depuis vingt-deux ans. Pendant l'hiver, le malade souffrait d'asphyxie locale au niveau des mains avec participation des pommettes et des oreilles; dès qu'il faisait chaud, et sous l'influence notamment de troubles digestifs, apparaissaient des crises d'érythromélalgie paroxystique. Léopold Lévi, qui

1. L. Lévi, *Presse médicale*, 15 septembre 1897.

a fait une bonne revue générale sur l'érythromélalgie, cite deux cas personnels du même ordre. Dans le premier une jeune fille neurasthénique présentait des crises d'érythromélalgie au niveau des extrémités, des lobules de l'oreille et des seins; sous l'influence de contrariétés, il se faisait des accès d'asphyxie locale, avec aspect de doigt mort de tous les doigts, persistant plusieurs heures. Dans le deuxième cas, une femme de trente-deux ans, il existait de l'érythromélalgie limitée au pied gauche; quelques mois plus tard apparition, sous l'influence des règles, de syncope locale aux deux mains.

On pourrait facilement augmenter le nombre de ces exemples par des observations publiées dans la littérature étrangère. Nous renverrons ici à l'important travail de Cassirer[1] qui cite les observations de Schwarz, Elsner, Rolleston, Rost, Dehio, Nieden, etc.

C'est à cette dernière catégorie de faits qu'appartient notre observation.

Au point de vue pathogénique, ils semblent *a priori* en faveur de la théorie qui attribue l'érythromélalgie à une dilatation active, à une exagération du pouvoir excito-moteur des centres vaso-dilatateurs (Lewin et Benda, Cavezzani et Bracci, etc.), plutôt qu'apportant un appoint à celle d'une paralysie des centres vaso-constricteurs (Weir-Mitchell, Vulpian, Strauss, Lannois). On s'explique mal en effet que des centres parésiés redeviennent assez actifs pour amener une vaso-constriction aboutissant à la gangrène. Le fait cependant que nous allons voir dans notre cas une lésion destructive de certaines régions médullaires ne permet pas de trancher la question.

La nommée Marie R..., veuve P..., âgée de cinquante-cinq ans, tailleuse, se présente pour la première fois à la consultation des maladies nerveuses le 18 sept. 1901.

Il n'y a pas d'antécédents nerveux dans sa famille, mais son père paraît être mort de tuberculose (pleurésie) à quarante-trois ans; sa mère est morte à soixante-trois ans du choléra pendant l'épidémie de l'Ardèche en 1885. — Elle est l'aînée de sa famille et a cinq frères en bonne santé. On n'a pas de renseignements sur les conditions de la grossesse et de l'accouchement. Elle a marché à dix mois, n'a pas eu de convulsions dans l'enfance, a gardé tard de l'énurèse nocturne.

Réglée à quatorze ans. Ménopause à quarante et un ans. Mariée à vingt-quatre ans, elle a perdu son mari à quarante-trois ans, de rétention urinaire. Elle n'a pas eu de fausses couches. Elle a eu six enfants, dont un seul vivant, âgé de vingt-huit ans, est atteint d'anémie (tuberculose probable). Une fille est morte de convulsions à quatorze mois, une autre à six

1. Cassirer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen*, Berlin, 1901; Art. « Érythromélalgie », p. 149.

mois d'inanition : elle refusait de prendre le sein ; deux jumeaux n'ont vécu que trois semaines. Enfin un fils vient de mourir à l'âge de vingt-cinq ans : c'était un épileptique et il avait été soigné dans le service par le Dr A. Carrier.

Elle n'a pas eu de maladie sérieuse antérieurement. Elle ne paraît pas avoir eu la syphilis et nie l'alcoolisme.

La malade a toujours été très nerveuse, facilement agitée et irritable, ayant fréquemment des crises de larmes, mais sans hystérie bien évidente.

C'est en 1887, peu après la mort de son mari, qu'elle commença à présenter des phénomènes vaso-moteurs. Elle eut d'abord du gonflement avec rougeur au niveau des doigts de la main gauche, notamment de l'index qui fut douloureux avant les autres pendant six à huit mois. Peu à peu le gonflement et la douleur s'étendirent à la face dorsale de la main qui devenait rouge et tendue et qui finit même par présenter de la desquamation sous forme de lamelles minces [1]. A aucun moment il n'y eut d'ulcération. Cet état persista depuis cette époque, plus ou moins marqué, avec des exacerbations l'empêchant de travailler, tel que nous allons le retrouver dans la description de l'état actuel.

Quelques années après, la mémoire infidèle de la malade ne lui permet pas de préciser, elle eut vers la partie moyenne et externe du biceps gauche une tuméfaction qui s'ouvrit, suppura assez longtemps et finalement laissa une cicatrice déprimée, légèrement gonflée, qui fait songer à la tuberculose. Une autre cicatrice de même nature se trouve en haut et en arrière du bras, vers l'épaule, mais la malade ne peut dire à quelle époque elle s'est produite : elle croit que c'est en même temps que l'autre.

Depuis l'hiver 1900, les phénomènes signalés ci-dessus du côté de la main se sont accentués: la rougeur, le gonflement et surtout la douleur (qui ne dépasse pas le poignet) ont rendu le travail presque impossible.

Enfin il y a cinq semaines, à la suite de la mort de son fils, qui l'émotionna beaucoup, elle fut prise brusquement d'une monoplégie du membre supérieur gauche, sans perte de connaissance et sans phénomènes douloureux.

La malade fut d'abord soumise à un traitement par la strychnine et l'électrisation (courant induit). Un matin en venant à l'hôpital pour se faire électriser, elle a senti que sa jambe gauche fléchissait et elle est tombée sans perte de connaissance. On la ramena chez elle où elle fut obligée de garder le lit sans pouvoir marcher. Comme elle s'était un peu contusionné le bras gauche dans sa chute, on lui fit un enveloppement avec de la ouate qu'elle ne put supporter, les phénomènes vaso-moteurs de la main s'étant exagérés d'une façon manifeste et déterminant une douleur et des lancées intolérables.

C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital le 16 novembre 1901. On

1. Les troubles trophiques que nous avions indiqués comme très exceptionnels dans la thèse déjà citée, se rencontrent assez souvent dans l'érythromélalgie. Cassirer les a relevés dans 30 observations, mais il fait remarquer que plusieurs de ces cas sont douteux.

note tout d'abord une hémiparésie gauche qui s'est faite en deux temps. La parésie est à peu près la même qu'au début du côté du bras : la flexion et l'extension du bras sont encore possibles, mais elle résiste à peine aux mouvements forcés; la pronation est encore possible dans une certaine mesure mais non la supination; les doigts sont à demi fléchis, les phalangettes en extension. Elle traîne la jambe comme les hémiplégiques, mais peut cependant faire quelques pas.

Il n'y a pas d'atrophie nette au membre inférieur, mais il y en a nettement à l'avant-bras gauche et surtout au bras où il y a une atrophie marquée de tous les muscles, même du deltoïde, atrophie pour laquelle il y a lieu de tenir compte des anciennes lésions qui ont laissé les cicatrices indiquées ci-dessus.

La face ne paraît pas touchée.

Il y a de l'exagération des réflexes tendineux aussi bien à l'avant-bras et au bras qu'au tendon rotulien et même quelques secousses de la rotule et un peu de trépidation épileptoïde du côté gauche. Les réflexes cutanés sont normaux avec Babinski en extension.

Sensibilité normale. Rien du côté des organes des sens.

Albuminurie, — disque net par l'acide azotique. Aucune trace d'œdème des membres inférieurs.

Au cœur, hypertrophie très marquée, la pointe bas dans le 6e espace avec une ondulation très visible. Bruit de galop gauche avec éclat du premier bruit. A droite on continue à percevoir le galop auquel se surajoute un souffle, qui empiète sur le petit silence.

Aux poumons signe d'induration latente aux deux sommets, surtout à droite.

La malade présente quelques troubles psychiques : la parole est fréquemment embarrassée; l'attention est conservée, mais l'association des idées est faible et la mémoire très infidèle. Elle a des cauchemars, se réveille en sursaut, voit des ombres noires passer devant ses yeux, ne sait pas où elle est et a besoin d'un certain temps pour se remettre.

L'aspect de la main gauche mérite de nous retenir d'une manière spéciale : elle est gonflée et œdématiée, les doigts sont boudinés et luisants, renflés à leur extrémité en baguette de tambour. Les ongles présentent des troubles trophiques : ils paraissent amincis et sont cannelés dans la longueur. La peau au niveau de la face dorsale est légèrement violacée dans l'ensemble avec des zones rouges plus marquées : elle a un aspect lisse, sec et brillant; les veines y forment de grosses saillies. La palpation n'y est pas douloureuse. Cet aspect remonte jusqu'à la partie inférieure de la face dorsale de l'avant-bras.

A la face palmaire, la teinte est d'un rose hortensia; les plis de flexion sont d'un rose plus brillant : il y existe une légère perspiration qui leur donne un aspect huileux. De ce côté la palpation est douloureuse. Il existe d'ailleurs des douleurs spontanées que la malade compare à des élancements.

La main gauche est manifestement plus chaude que la droite. La tempé-

rature a d'ailleurs été prise plusieurs fois avec un thermomètre local et a donné des différences de 1°,5 et 1°,8, atteignant même une fois 2°,1. La palpation de la radiale révèle un pouls plus fort à gauche qu'à droite : il semble que l'artère soit dilatée et batte sur une plus large surface.

La malade paraissait aller mieux de son hémiplégie lorsque dans la nui du 30 novembre au 1er décembre, elle eut une hémoptysie très abondante (3/4 de litre environ) rejetée dans un accès de toux. Cette hémoptysie se renouvela dans la nuit du lendemain, mais s'arrêta rapidemeut ensuite il n'y eut pas de fièvre. Aux deux sommets, mais surtout à gauche, foyers de râles sous-crépitants assez limités : submatité plus marquée à droite.

La malade, qui se trouvait bien à la fin de mars 1902, et était sortie, demande à rentrer le 20 juillet. A ce moment l'hémiplégie a fait des progrès vers le mieux et la malade peut assez bien se servir de sa main, aller et venir tout en traînant la jambe, etc. Mais il s'est fait une modification très appréciable du côté de la main. Elle est toujours un peu gonflée et comme humide au toucher, mais sa couleur a totalement changé : elle est devenue violacée, presque noire au niveau de la pulpe des doigts et très froide au toucher. Elle est en même temps douloureuse spontanément ou lorsque la malade fait des mouvements, si on la presse, etc. La main droite a l'aspect à peu près normal, mais paraît cependant un peu froide également.

Mais ce qui fait revenir la malade à l'hôpital, c'est surtout l'état de ses pieds : elle dit que depuis trois ou quatre semaines elle y éprouve des douleurs très vives et qu'elle a du suintement au niveau du gros orteil gauche. De fait on constate de petites plaques de gangrène superficielle sur la pulpe des trois orteils médians, tournant plus ou moins sur la face dorsale au niveau de la matrice des ongles. Sous le 2e et le 3e orteil l'épiderme est soulevé par du liquide extravasé. Au niveau du gros orteil il s'est formé une eschare qui se détache en partie au niveau du bord interne de l'ongle, laissant suinter une sanie rougeâtre très fétide. Enfin il y a une tache noire allongée sur le bord externe du pied sur presque toute la longueur du 5e métatarsien. — Au pied droit il y a deux petites taches, moins étendues mais où l'épiderme est également soulevé, sur le 1er et le 2e orteil. — La malade accuse des douleurs très violentes, revenant par accès, empêchant le sommeil. Tout le pied est froid, mais cependant on sent la pédieuse des deux côtés, plus faiblement à gauche. Aucune trace d'œdème. Les urines renferment une quantité notable d'albumine.

La malade fut mise à la trinitrine à l'intérieur, aux onctions belladonées et aux pansements à l'aristol. On lui fit des injections de Trunecek alors à la mode, mais l'état ne fit que s'aggraver du côté du gros orteil gauche tout en restant stationnaire pour les autres. L'aspect gangréneux parut s'étendre à tout le gros orteil, puis il se fit un sillon d'élimination un peu au-dessous de sa racine.

C'est dans ces conditions que le 16 septembre, à six heures du matin, elle eut un nouvel ictus : elle tomba de la chaise sur laquelle on venait de l'asseoir, se blessa à l'oreille gauche, puis, lorsqu'elle eut été recouchée,

perdit connaissance et présenta une sorte d'attaque épileptiforme suivie de contracture de tout le côté gauche : la face était prise.

Les jours suivants elle fut complètement gâteuse et elle prit un aspect nettement cachectique. A la date du 24 septembre, on note qu'elle récupère assez vite les mouvements. L'eschare du gros orteil se délimite nettement et les plaques des autres orteils tendent à la guérison : les soulèvements épidermiques se sont affaissés et laissent une grosse squame épidermique qu'on peut enlever; l'ongle du 2e orteil gauche est tombé. Il y a sur la jambe des ecchymoses superficielles qui se produisent avec la plus grande facilité : sur la partie externe de la jambe gauche il y a deux sillons profonds de coloration violacée qui ont été déterminés par le simple contact de l'arceau soutenant les draps.

A la date du 27 septembre la première phalange nécrosée du gros orteil est enlevée sans effort avec une pince à pansement. Le même jour la malade a une hémoptysie peu abondante.

A partir de ce moment la guérison des accidents locaux du côté des pieds se fit assez rapidement : trois semaines après il n'y avait plus rien du côté des orteils, la main ayant toujours continué à présenter des phénomènes nets d'asphyxie locale.

Mais l'état général allait de jour en jour en s'aggravant : à plusieur reprises il s'installa de la diarrhée qui l'affaiblit beaucoup. A la date du 15 novembre on note qu'elle déraisonne, qu'elle s'est levée et s'est mise nue dans la salle: à la date du 25 novembre, qu'elle est complètement perdue, qu'elle laisse échapper ses matières et ses urines. Quelques jours après, signes de broncho-pneumonie avec 38°; la température s'élève à 40°,4 et la malade succombe le 1er décembre.

Autopsie, vingt-huit heures après le décès. — *Organes splanchniques.* — *Poumons* : Adhérences du poumon nombreuses surtout à G., en avant, en arrière et au sommet.

Congestion de la base droite. Au sommet droit, traces de tuberculose fibreuse guérie avec emphysème très développé.

Au sommet G., cicatrices d'ancienne tuberculose et petite caverne du volume d'une petite noisette au milieu de tissu fibreux.

Cœur : Poids : 450 gr. Volumineux; hypertrophie considérable portant surtout sur le ventricule G., dans l'épaisseur des parois duquel on trouve des tractus très apparents de tissu fibreux sous forme de bandes grises.

Pas de lésions orificielles, sauf de petites plaques d'athérome sur la mitrale et un peu de rétrécissement des cordages tendineux.

La crosse aortique est à peine athéromateuse, mais on trouve des stries sur l'aorte thoracique; une grosse plaque athéromateuse avant sa bifurcation abdominale.

Foie : 1 590, un peu graisseux. Calculs nombreux dans la vésicule.

Rate : 350 grammes. Dure, avec 2 petits foyers d'infarctus récents. L'artère splénique est nettement athéromateuse.

Reins : petits : D. = 120 grammes; G. = 160. Néphrite interstitielle manifeste. Se décortiquent mal et la substance corticale est réduite par places à

une bande ayant à peine 2 millimètres d'épaisseur, surtout sur le rein droit qui présente en outre un assez grand nombre de petits kystes ne dépassant pas le volume d'une lentille à un petit pois et remplis de liquide louche non purulent.

Système nerveux. — Quelques adhérences de la dure-mère à la calotte cranienne. Pas d'adhérences de la pie-mère à la dure-mère, sauf au niveau du cervelet, de sorte que celui-ci est difficile à sortir de sa loge.

Poids de l'encéphale : 1 150 grammes (sans le bulbe).

Adhérences nombreuses de la pie-mère à la substance corticale, de telle sorte qu'en beaucoup de points on enlève celle-ci en décortiquant le cerveau.

Les artères de la base ne sont pas particulièrement athéromateuses.

Sur l'*hémisphère droit* on trouve plusieurs foyers de ramollissement dont trois sont plus étendus et plus importants que les autres. L'un d'eux siège sur le pied de la deuxième frontale. Le second occupe les deux tiers supérieurs du sillon de Rolando en empiétant légèrement sur les faces latérales de la frontale et de la pariétale ascendante sans atteindre leur surface externe. Le plus important occupe une large zone qui comprend la deuxième temporo-sphénoïdale, remonte sur le pli courbe et occupe toute la deuxième pariétale.

Sur des coupes, ces ramollissements ne sont pas très profonds, seul celui de la région pariétale pénètre à environ 1 centimètre dans la substance blanche.

Pas de ramollissement au niveau des centres sur les coupes, mais piqueté hémorragique très net.

Sur l'*hémisphère gauche*, on ne trouve que deux petits ramollissements, l'un sur la partie supérieure de la pariétale ascendante et sur la première pariétale. Il n'y a rien dans les centres.

Sur les coupes du cervelet, piqueté hémorragique très net qui va jusqu'à l'hémorragie punctiforme dans les deux olives.

Sur les coupes la moelle ne paraît pas sensiblement plus petite à gauche, mais le faisceau pyramidal est un peu grisâtre de ce côté.

Examen histologique. — La moelle recueillie, partie dans le Müller, partie dans les alcools, n'a pas encore été examinée au point de vue des dégénérescences. Cependant, par anticipation, nous avons pu nous rendre compte, sur des coupes colorées au picro-carmin, que le faisceau pyramidal croisé gauche et le direct droit étaient fortement dégénérés.

Mais nous avons fait un examen minutieux de la moelle en ses différents étages au point de vue des lésions cellulaires de l'axe gris. L'examen a porté sur des pièces fixées par les alcools successifs, montées à la celloïdine et colorées au bleu d'Unna (méthode de Nissl) et au picro-carmin.

Or nous y avons relevé quelques particularités intéressantes :

1° D'abord l'atrophie très évidente de tout l'axe gris dans sa moitié gauche, atrophie portant surtout sur les cornes antérieures. Cette atrophie est très manifeste au niveau des régions cervicale et dorsale; on ne la trouve pas au niveau de la région lombaire. *Au niveau de la région cervi-*

cale, cette atrophie est telle qu'on la voit par transparence sur les coupes. Tandis qu'à droite, la corne antérieure a la forme d'un trapèze à large base étalée en avant et en dehors avec des angles très accusés et proéminents, à gauche, au contraire, cette même corne est très réduite dans toutes ses dimensions, plus ou moins carrée avec des angles peu marqués.

Fig. 1. — Renflement cervical.

On remarque : l'atrophie très nette de la corne antérieure du côté gauche. atrophie diffuse, portant sur tous les groupes cellulaires, mais particulièrement sur les groupes les plus externes, ceux qui représentent à la moelle cervicale, la corne latérale.

Au lieu des inflexions qui à droite marquent les saillies formées par les divers groupes cellulaires on a des bords assez droits, sans reliefs.

A la région dorsale, cette atrophie de la corne antérieure gauche se retrouve aussi nette; la corne antérieure à ce niveau est mince, sa tête uniformément ronde sans reliefs, ses bords latéraux aplatis, sans la saillie que la corne latérale donne ordinairement au bord externe.

Les colonnes de Clarke, bien visibles à ce niveau, sont aussi marquées d'un côté que de l'autre.

2° A cette atrophie correspondent des lésions cellulaires très évidentes.

A la région cervicale, on est de suite frappé par la diminution considérable du nombre des cellules de la corne antérieure. Sur certaines préparations on peut estimer à 40 ou 50 p. 100 le nombre des cellules absentes comparativement à l'autre côté. Cette raréfaction porte un peu sur tous les

groupes cellulaires, mais surtout sur les groupes antéro-externes et postérieurs. De toutes celles qui restent, bien peu, d'ailleurs, sont saines : toutes sont en chromatolyse plus ou moins avancée; quelques-unes sont en atrophie avec pigment jaune ayant envahi tout les corps cellulaires. Disons aussi que les lésions de chromatolyse se retrouvent du côté droit, mais

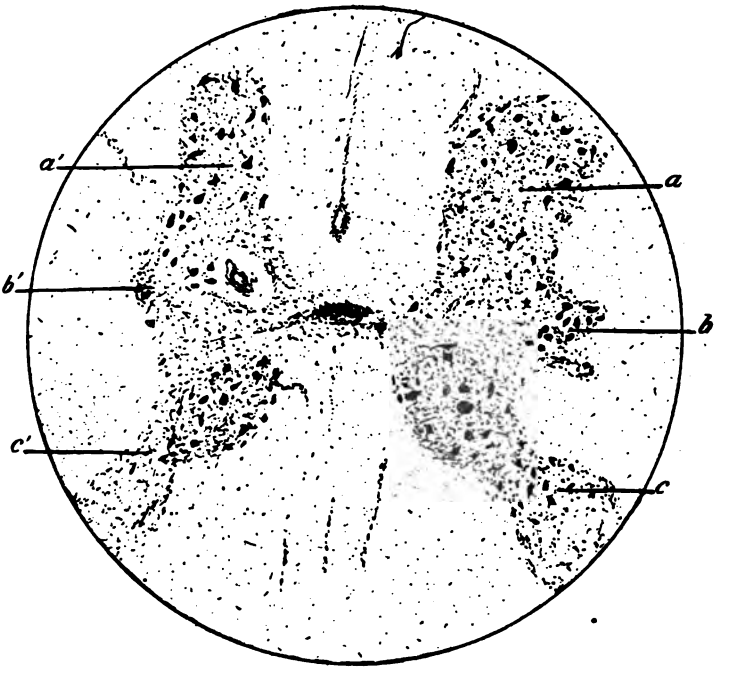


Fig. 2. — Moelle dorsale.

On remarque : l'amincissement de la corne antérieure gauche (*a'*); le retrait et la disparition presque complète de la corne latérale gauche (*b'*) ainsi que la disparition presque complète des cellules qui constituent en si grand nombre la même corne latérale du côté droit; la raréfaction très marquée des cellules fusiformes que l'on trouve en groupe formé du côté droit à la base de la corne postérieure (*c* et *c'*).

bien moins marquées et moins avancées et surtout respectent un certain nombre de cellules (fig. 1).

A la région dorsale, dans la corne antérieure, les cellules sont encore diminuées de nombre, mais d'une façon moins marquée qu'à la région cervicale. Les lésions de chromatolyse y sont aussi très avancées. Mais ici une altération très importante mérite de nous arrêter un peu.

3° Dans toutes nos préparations de moelle dorsale (et nous en avons fait à 3 étages différents) nous avons constamment trouvé la disparition presque complète de la corne latérale, disparition non seulement en tant que prolongement morphologique, mais surtout en tant que groupe cellulaire.

Si l'on veut se reporter au dessin ci-dessus (fig. 2), copie d'une de nos préparations, on verra qu'à gauche la corne latérale n'existe plus en tant

que prolongement distinct; à peine est-elle marquée par une légère sinuosité sur le bord externe de l'axe gris.

Mais surtout, ce qu'on verra, c'est que tandis qu'à droite, on compte dans ce tractus une bonne quinzaine de cellules, la plupart saines, à gauche on n'en trouve que deux à trois réduites à l'état de moignon atrophique d'un bleu très foncé, sans trace aucune de constitution cellulaire.

Nous tenons à souligner cette atrophie très intense du tractus intermedio-lateralis, parce que :

a) Elle est constante, se retrouve sur toutes les préparations dans toute la hauteur de la moelle dorsale supérieure, avec la même intensité;

b) Elle n'est pas proportionnelle à l'atrophie de tout le reste de l'axe gris du même côté, mais est bien plus marquée; au sein de l'atrophie générale, c'est une atrophie en quelque sorte élective;

c) Cette atrophie est si élective, du reste, qu'elle a son équivalent à la région cervicale, dans l'atrophie beaucoup plus marquée du groupe cellulaire externe par rapport aux autres groupes, le groupe antéro-interne, par exemple. Or on sait que les anatomistes voient dans ce groupe cellulaire externe la continuation du tractus intermedio-lateralis;

4° A côté de cette atrophie du tractus, il nous faut signaler aussi la disparition presque complète du groupe de cellules petites et fusiformes que l'on trouve à la base de la corne postérieure. La réduction atteint en certains points la proportion des deux tiers.

Nous signalerons par contre l'intégrité relative des colonnes de Clarke : quelques cellules sont bien en chromatolyse, mais au point de vue numérique elles sont égales de part et d'autre.

Enfin, pour terminer, nous devons dire que toutes les artères ont leurs parois assez épaissies, mais leur lumière encore conservée. Ce processus artéritique est diffus et se trouve dans tout l'axe gris.

Différents nerfs (médian et cubital gauches, sciatiques gauche et droit à diverses hauteurs) ont été examinés après fixation par l'acide osmique et le liquide de Müller, soit par dissociation, soit sur des coupes. Nous n'avons trouvé que des lésions insignifiantes : quelques gaines plus ou moins vidées de leur myéline mais avec conservation des cylindres-axes. Nous ne croyons pas devoir leur attacher d'importance.

Les lésions médullaires que nous venons de décrire sont bien celles qu'on était en droit de trouver chez une vieille femme artério-scléreuse ayant fait en outre de la dégénérescence de son faisceau pyramidal G.

La dégénérescence du faisceau pyramidal G. explique en effet la prédominance très marquée des lésions atrophiques à gauche. Mais elle n'a pas tout fait, et à l'origine de ce travail de régression cellulaire il faut mettre le processus artéritique retrouvé sur cette moelle et manifesté déjà pendant la vie par les gangrènes des orteils et les ramollissements cérébraux.

Quoi qu'il en soit de la nature de ces lésions, leur présence nous a paru très bien expliquer les symptômes trophiques présentés par la malade. La raréfaction et les lésions des cellules radiculaires de la corne antérieure, prédominantes au niveau du renflement cervical, expliquaient l'atrophie musculaire du membre supérieur gauche.

Mais l'interprétation la plus intéressante que nous nous soyons cru autorisé à faire, c'est celle du symptôme *érythromélalgie* présenté par notre malade. Nous l'avons rapporté aux lésions atrophiques si marquées du tractus intermedio-lateralis et des cellules basales de la corne postérieure. Et voici les raisons qui rendent très plausible cette interprétation.

a) Elle concorde parfaitement avec certaines données anatomiques et physiologiques bien établies. La présence de fibres vaso-motrices cheminant dans les nerfs et les racines antérieures à côté des fibres purement motrices a été bien établie par les travaux de Dastre et de Morat; on sait aussi qu'il en existe dans les racines postérieures (f. centrifuges, Joseph-Stricker, Morat et Bonne).

Ces fibres ont leur centre dans la moelle au niveau de l'axe gris, et ces centres vaso-moteurs médullaires sont incontestés depuis les travaux de Vulpian, de Goltz. Une mention toute spéciale doit être faite pour les récentes recherches de Laignel-Lavastine. Dans une remarquable thèse sur le *Plexus solaire* [1], cet auteur a été amené à s'occuper de l'origine médullaire du sympathique. Il a réussi à garder vivants pendant des semaines et des mois des chiens chez lesquels il avait détruit le cordon sympathique dans toute la longueur de la cage thoracique. Dans la moelle, il a trouvé des lésions surtout évidentes *dans la base de la corne antérieure et dans la corne latérale*. Il regarde comme très probable que les fibres efférentes du sympathique aient pour la plupart leur origine dans les cellules de la corne latérale. — Ces recherches, que nous ne connaissions pas lorsque nous avons fait nos examens, concordent absolument avec nos propres constatations.

Or, en présence d'un trouble de vaso-motricité ayant les caractères de longue durée et de permanence qu'avait l'*érythromélalgie* de notre malade, l'on est parfaitement autorisé à penser à une lésion organique de l'axe gris; la chose est d'autant plus permise qu'avec ce symptôme érythromélalgie et sur le même membre on avait une atrophie musculaire très marquée, ayant, elle, un substratum anatomique : l'atrophie des cellules radiculaires.

1. Laignel-Lavastine, *Recherches sur le Plexus solaire*, thèse de Paris, 1903.

b) Si la localisation précise de ces centres vaso-moteurs dans l'axe gris n'a pas encore été faite très rigoureusement, du moins la physiologie pathologique de certaines affections médullaires permet-elle de leur attribuer une place en arrière des centres moteurs. Les troubles sécrétoires et vaso-moteurs que l'on observe dans plusieurs cas pathologiques, dans la syringomyélie surtout, ceux que Grasset a réunis sous le nom de syndrome bulbo-médullaire ont leur siège dans la substance grise, au niveau de la partie moyenne qui avoisine la base des deux cornes antérieure et postérieure.

Pierret et son élève Putnam [1], étudiant les troubles vaso-moteurs et sécrétoires du tabes, ont fait une localisation assez précise dans le tractus intermedio-lateralis de Clarke. Celle-ci a été contestée surtout en prenant pour base les troubles vaso-moteurs que l'on trouve dans un nombre assez considérable de cas de syringomyélie. Remak notamment a dit qu'il fallait chercher l'origine de ces troubles dans la substance grise de la partie postérieure de la moelle. Grasset les considère comme « le syndrome de la substance grise postérieure et centrale (base des cornes antérieures) ». Marinesco, dans son mémoire sur la main succulente [2] dans la syringomyélie, rejette en deux lignes l'opinion de Pierret qui, dit-il, a localisé le centre vaso-moteur « dans les colonnes de Clarke », et il en réfère à Grasset qui de son côté renvoie à Marinesco [3]. Nous devons cependant citer, d'après Seeligmuller, une note de Schlesinger sur un tubercule de la moelle cervicale où cet auteur accepte la localisation dans le tractus intermedio-lateralis (1896).

Si nous avons une grande tendance à croire que, dans notre cas, cette localisation a joué un rôle important, nous devons avouer cependant qu'il n'est pas absolument probant, en raison des lésions cérébrales et de leur retentissement sur la corne antérieure tout entièr. Il serait intéressant au reste de constater si on retrouve les mêmes lésions médullaires chez les anciens hémiplégiques ayant présenté des troubles vaso-moteurs bien marqués et de longue durée.

La lésion est d'ailleurs trop diffuse ici pour permettre une localisation d'une précision absolue permettant de trancher la question puisqu'elle s'étend manifestement sur la base de la corne postérieure : nous avons vu en effet que les cellules fusiformes de petit

1. Pierret, Sur les relations du système vaso-moteur, etc., *Comptes rendus*, 1882; et Putnam, thèse de Paris, 1882.
2. Marinesco, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1897, p. 107.
3. Grasset, *Anatomie clinique des centres nerveux*, 1900, et *Diagnostic des maladies de la moelle*, 1901.

volume que l'on trouve à la base de la corne postérieure avaient en grande partie disparu.

c) Enfin, un dernier argument nous est fourni par la comparaison de quelques caractères du symptôme avec quelques caractères de la lésion anatomique.

L'érythromélalgie était chez notre malade un symptôme de date ancienne. Or l'intensité de l'atrophie, le degré très avancé des lésions au niveau de la région postéro-latérale dominaient les autres lésions régressives moins intenses et de date plus récente. Ce rapport d'âge entre la lésion et le symptôme nous paraît d'une *certaine* valeur.

Pour toutes ces raisons, nous faisons donc, dans ce cas, de l'érythromélalgie *le symptôme d'une lésion organique médullaire, localisée aux cellules du tractus intermedio-lateralis et du groupe basal postérieur.*

Dans sa revue générale déjà citée (1897), Léopold Lévi a rassemblé plusieurs observations en faveur de cette théorie médullaire; l'érythromélalgie coïncidait avec des affections médullaires diverses. Cassirer a rassemblé cinq cas où l'érythromélalgie coexistait avec le tabes, une fois avec la sclérose en plaques (Collier), avec une tumeur médullaire (Schlesinger), avec la paralysie générale (Cassirer), etc. Mais il ne semble pas qu'on ait encore poussé plus loin la localisation au niveau d'un point donné de l'axe gris.

Nous ne serons cependant pas exclusif au point de vue pathogénique, et nous croyons que les partisans des diverses théories (*théorie de la névrose, théorie périphérique, théorie médullaire, théorie centrale, théorie vasculaire*) sont tous, en partie, dans le vrai. Contrairement à Lewin et Benda qui ne veulent voir dans l'érythromélalgie qu'un syndrome, nous restons avec Weir-Mitchell, Gerhardt, Cassirer, convaincus de l'existence d'une forme devant être considérée comme une névrose vaso-motrice. Nous en avons observé plusieurs cas. En dehors de ces faits où l'érythromélalgie se montre comme une manifestation isolée (*érythromélalgie idiopathique*), cette affection nous apparaît comme toujours liée à une lésion du système vaso-moteur. Elle peut quelquefois siéger sur les nerfs (*théorie périphérique*) (rarement toutefois, car l'examen de la moelle dans ces cas n'a pas été fait) — le plus souvent elle frappe les centres vaso-moteurs, et surtout ceux de la moelle (*théorie médullaire*).

Enfin à ceux qui soutiennent l'origine vasculaire du symptôme et qui le rattachent à des troubles artériels de l'extrémité des membres nous dirons que la théorie vasculaire est acceptable, à la condition toutefois de ne pas supposer que seules ces artères des membres sont lésées.

L'artério-sclérose médullaire fait peut-être plus en détruisant les centres que ne fait l'artério-sclérose périphérique. Comme le dit Greiwe [1] à propos de la maladie de Raynaud, la lésion initiale siège non pas *dans les artères des extrémités*, mais *à l'extrémité des artères*.

En somme, on peut envisager l'affection comme une lésion de certains centres médullaires (tractus intermedio-lateralis, et groupe basal postérieur) conditionnée souvent par l'artério-sclérose.

1. Greiwe, *Phil. med. Journ.*, 1901.

PERTE DU SENS MUSCULAIRE AUX DOIGTS
DES DEUX MAINS

AVEC INTÉGRITÉ DE LA SENSIBILITÉ DES MUSCLES DE LA MAIN ET DE L'AVANT-BRAS

Par le Dr BOUCHAUD (de Lille).

Ayant eu l'occasion de voir en consultation un malade, dont les muscles de l'avant-bras et de la main n'ont rien perdu de leur sensibilité, tandis que le sens musculaire est aboli aux doigts, nous croyons qu'il y a quelque utilité à faire connaître son observation qui offre un certain intérêt au point de vue des rapports que l'on suppose exister entre la sensibilité des muscles et les phénomènes désignés communément sous la dénomination de sens musculaire.

Le malade habitant une localité éloignée, nous n'avons pu le voir qu'un petit nombre de fois et quelques instants seulement à chaque fois; il nous a été ainsi impossible de l'examiner aux diverses phases de sa maladie, et de constater tous les phénomènes qu'il a présentés; mais, intelligent et instruit, il a pu, d'après nos conseils et nos indications, faire quelques expériences d'une grande importance et nous donner, des divers symptômes de son affection, une relation des plus complètes.

C'est cette relation, dont nous avons pu contrôler l'exactitude, que nous allons reproduire.

Observation. — 2 juillet 1900. — S. H. Je suis âgé de trente ans, clerc d'avoué. Je puis vous fournir sur mes antécédents les renseignements suivants.

Antécédents de famille. — Côté paternel : grand-père, très sanguin, décédé presque subitement, à soixante-cinq ans, à la suite de plusieurs attaques d'apoplexie. Grand'mère morte à soixante-seize ans. Elle avait deux sœurs, qui vécurent plus de quatre-vingts ans. Père mort subitement, à soixante ans, en 1897, de congestion cérébrale; il était déprimé moralement. Deux oncles ont environ soixante-dix ans, se portent bien. Deux

tantes sont âgées de soixante-quinze et cinquante-cinq ans ; leurs enfants jouissent d'une bonne santé, une fille cependant est épileptique.

Côté maternel : grand-père mort de pneumonie à soixante ans. Grand' mère morte à soixante-dix ans. Mère âgée de soixante-trois ans, sujette à de grands maux de tête (migraine). Une tante, soixante-dix ans, a eu trois enfants, dont un, extrêmement nerveux et agité, boit beaucoup. Une autre tante, morte aveugle (glaucome) à soixante-cinq ans, laissant deux fils ; l'un d'eux vit et se porte bien ; l'autre, décédé, était très intelligent, artiste peintre, mais très sourd.

Une sœur morte jeune en quelques jours, subitement peut-être. Un frère mort subitement.

Antécédents personnels. — J'ai eu la fièvre typhoïde à l'âge de sept ans et l'influenza en 1889. Je suis sujet à de violents maux de tête et j'ai de la fièvre quand les douleurs sont intenses.

Au collège, je bûchais fort. Plus tard, des revers m'ont forcé à travailler ferme ; pour parer à des circonstances pénibles, j'ai dû me surmener ; c'est là, je crois, la cause de mes maux de tête.

Je n'ai à me reprocher aucun excès ; je ne bois pas d'alcool et je n'ai eu ni syphilis ni blennorrhagie.

J'ai deux enfants, âgés de trois ans et dix-huit mois, bien portants.

Dans le bureau où je travaille, j'ai eu beaucoup à souffrir du froid en hiver.

En août 1898, étant debout, dans une rue, exposé à un très violent courant d'air, je ressentis pour la première fois, derrière la tête, au niveau de la nuque, du côté gauche, une douleur, vive, lancinante, rapide, qui disparut aussitôt. Cette douleur s'est fréquemment reproduite depuis, toujours brusque et aussi vite partie que venue. En même temps, se manifestait une sensation particulière ; il me semblait que l'extrémité des doigts de la main gauche était sèche, comme si des particules de terre se fussent incrustées dans la peau. Puis le sens du toucher s'affaiblit, mais si légèrement que je n'y fis guère attention.

En janvier 1899, ayant un fort rhume, causé par le froid, et des maux de tête violents, ne pouvant en outre me reposer, à cause de la naissance d'un enfant, qui m'a préoccupé et causé de vives émotions, je me suis éveillé un beau matin, le 8 janvier, avec la main gauche privée du sens du toucher, alors que la veille la sensibilité était parfaite.

Les douleurs de tête cessèrent alors pendant quelque temps, mais six mois plus tard, elles se montrèrent au côté droit. Ce changement me fit naître l'idée que la main droite était menacée ; effectivement, vers le mois de janvier de cette année, elle commença à présenter les mêmes phénomènes que la main gauche, avec cette différence que l'affection a évolué progressivement et que, à partir du petit doigt, elle s'est étendue en décroissant jusque vers le pouce, qui est encore presque intact ; tandis qu'à gauche, il me semble que la diminution de la sensibilité a dû débuter par le pouce et l'index, puisque ces deux doigts sont plus malades que les autres.

Je continue à avoir des douleurs au côté droit de la tête et je suis per-

suadé que le pied droit commence à se prendre. Il n'y existe pas encore de perte de la sensibilité comme aux mains, mais j'y éprouve des sensations qui me font craindre cet accident. La plante de mon pied est parfois comme parcheminée; d'autres fois, je ne sens plus mon pied dans ma chaussure. Tout en marchant bien, il me semble à certains moments qu'il n'est plus ferme et que ma jambe fléchit ou est près de fléchir.

2 juillet 1900. — *État actuel.* — La seule chose qui me préoccupe, c'est de ne pouvoir me servir de mes mains.

Elles ne présentent, au premier aspect, rien d'anormal, tous les mouvements sont possibles; il n'existe ni atrophie musculaire ni déformations, mais elles sont le siège de troubles moteurs et sensitifs notables.

La sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température sont bien conservées au niveau des phalanges, ainsi qu'à la face dorsale et à la face palmaire des mains; je sens parfaitement dans ces régions la douleur que provoque une piqûre d'épingle et j'apprécie, comme à l'état normal, le degré de la température des corps chauds ou froids. Je ne fais pas de différence entre ces sensations et celles que l'on détermine sur toute autre partie du corps.

Je puis même distinguer le siège de la douleur; j'ai remarqué seulement que, au petit doigt de la main droite, la sensation n'est pas perçue immédiatement, il s'écoule quelques instants entre l'excitation et la perception.

Les impressions produites par le froid sont imparfaitement localisées à gauche, ainsi qu'au petit doigt et à l'annulaire du côté opposé; elles le sont assez bien au pouce et à la racine de l'index et du médius de la main droite.

Celles que détermine la chaleur sont mieux localisées, probablement parce que la chaleur est plus désagréable, plus pénible que le froid, dont la température n'est pas très basse (celle de la salle).

La pression est bien sentie partout et je puis localiser les points sur lesquels elle s'exerce, à cause de la douleur qu'elle provoque.

La sensibilité tactile est conservée, à droite et à gauche, au niveau des mains, mais elle est affaiblie ou abolie au niveau des doigts. A gauche si, ayant les yeux fermés, on promène un pinceau sur ces derniers, on ne fait naître aucune sensation et je ne sais que j'ai quelque chose dans la main que si l'objet que je tiens est chaud ou froid, de sorte que je ne puis le retenir parce que je ne le sens pas. Il m'est ainsi impossible de prendre mon mouchoir dans ma poche parce que sa température est celle de ma main. Dans les cas où un objet est chaud ou froid je le sens, mais je ne puis en déterminer la forme ni le reconnaître.

A la main droite, qui est moins malade que la main gauche et qui l'est depuis moins longtemps, le pouce n'a plus sa sensibilité tactile normale, je sens vaguement qu'il commence à être envahi; l'index conserve encore un certain degré de sensibilité et le médius, sans être absolument insensible, est plus atteint que les deux doigts précédents.

Quand je mets en contact le pouce et l'index ou l'index et le médius, j'éprouve une sensation particulière, il me semble que mes doigts sont

recouverts d'une membrane de baudruche. L'annulaire et surtout le petit doigt présentent des troubles plus prononcés. Ils sont insensibles au contact. Quand je plonge la main dans ma poche, je sens les objets qui s'y trouvent parce que le pouce a presque sa sensibilité normale et que l'index et le médius sont encore un peu sensibles, mais je ne puis reconnaître la nature de ces objets; ainsi je ne puis distinguer un crayon d'un cure-dents, etc.; si je veux prendre une pièce de monnaie, je tâtonne une grosse minute et je ramène quelque chose sans savoir quoi. Si on me met un objet dans cette main, je sens avec les trois premiers doigts que je tiens quelque chose, mais je ne puis dire ce que j'ai, à moins de le voir. Ce qui me reste de sensibilité au pouce, à l'index et au médius me permet de retenir les objets que je tiens à la main, alors même que je ne les vois pas.

Le sens des attitudes est aboli à gauche. Quand les yeux sont fermés, je ne puis savoir si on imprime aux doigts de cette main un mouvement de flexion ou d'extension, à moins qu'on exerce sur eux une certaine pression ou que je fasse des efforts et qu'on ne résiste aux mouvements que je veux faire, ce qui provoque une sensation de pression; du côté droit, le petit doigt présente les mêmes troubles; mais je me rends compte des mouvements que l'on communique au pouce et à l'index, un peu moins bien de ceux que l'on imprime au médius et moins bien encore de ceux de l'annulaire.

Je n'arrive pas à toucher directement le bout de mon nez avec les doigts de la main gauche, ni avec le petit doigt et l'annulaire de la main droite. J'y parviens seulement quand, les doigts en question ayant touché la figure, je les fais glisser jusqu'au nez. Je ne puis également mettre en contact le pouce gauche ni avec les autres doigts du même côté ni avec le petit doigt de la main droite. Mes doigts me paraissent indépendants, séparés de la main; ils sont engourdis, ils me gênent, je les traîne. Leurs mouvements sont possibles, mais ils sont lents, gênés, surtout ceux du petit doigt de la main droite.

La force est bien conservée. A droite elle se traduit au dynamomètre par 51 kilos; à gauche, je ne puis l'apprécier facilement, parce que je ne parviens pas à saisir convenablement l'instrument. Mais si quelqu'un me présente celui-ci et le maintient, j'arrive à 45 kilos. Je suis d'ailleurs en état de serrer très fortement les objets qu'on me met entre les mains.

Il ne m'est plus possible de faire avec la main droite le moindre travail délicat. Il en est ainsi en particulier de l'écriture. Autrefois j'écrivais très bien; mon écriture était presque moulée; actuellement elle est complètement changée, elle s'est altérée peu à peu. Jusqu'au 15 mars j'ai pu écrire convenablement; depuis le 5 avril, il ne m'est plus permis de tenir une plume. Les lettres que je fais ne sont pas tremblées, elles sont irrégulières; quelques syllabes sont séparées des autres, certains mots sont illisibles.

Si je me sers d'un porte-plume, j'éprouve de la difficulté à le saisir à cause de son faible volume, et bientôt les extrémités de l'index et du pouce se rapprochent, se touchent; alors le porte-plume se trouve libre

entre les doigts et ne me rend plus service, le petit doigt se met dans l'extension sans que je m'en rende compte : j'écris, en somme, très mal.

Avec un crayon, qui me permet d'appuyer sur le papier, j'écris un peu mieux; mais je ressens bientôt une grande fatigue dans le petit doigt et le crayon que je tiens entre le pouce et l'index ne tarde pas à devenir libre comme le porte-plume. Je parviens à écrire un peu plus facilement en me servant d'un bouchon, dans lequel est fixé un porte-plume, et que je tiens dans le creux de la main. Cependant toute la fatigue encore se porte sur le petit doigt et il arrive fréquemment que l'index se relève parce que devenant inutile quand je tiens le bouchon dans la main, mon attention se détourne de lui et il se met dans l'extension.

Il est inutile que je cherche à écrire de la main gauche, je ne saurais saisir convenablement un porte-plume.

A part ces troubles fonctionnels qui consistent en désordres du mouvement et de la sensibilité, je ne trouve rien d'important à signaler.

Je n'éprouve d'autres douleurs que celles qui se manifestent à la nuque et je n'ai pas de vertiges. J'ai un certain degré de myopie (n° 16), mais ma vue est bonne et je n'ai jamais vu double (pas de nystagmus).

Je ne remarque ni secousses ni tremblements dans mes membres, qu'ils soient en repos ou en mouvement (pas d'exagération des réflexes).

L'appétit est bon, les digestions sont faciles et les selles régulières. Fonctions génito-urinaires normales.

15 septembre. — Mon état, depuis un mois, s'est notablement modifié.

Les doigts de la main gauche sont devenus le siège d'une sorte de roideur(?). A droite le petit doigt et l'annulaire présentent les mêmes troubles et les autres doigts ont perdu de leur souplesse. Il en résulte que je ne puis plus écrire, les lettres que je trace n'ont aucune forme, je suis obligé d'avoir recours à une machine de dactylographe.

En outre, tout le côté droit du corps, à l'exception du mollet et du bras, est devenu insensible au contact. Ce qui a éveillé mon attention c'est que, il y a quelques semaines, en me faisant couper les cheveux, je m'aperçus que je ne sentais ni le peigne ni les ciseaux du coiffeur.

Je dois ajouter, il est vrai, que lorsque je me touche, je ne me rends pas très bien compte si c'est la peau qui est insensible ou si ce sont les doigts qui ne sentent pas.

La jambe est cependant, la nuit, tellement insensible qu'il me semble ne plus en avoir, ce qui, du reste, ne me gêne nullement pour marcher.

La nuit, j'éprouve assez fréquemment au poignet droit des douleurs vives qui cessent au bout d'une minute environ, et plus souvent encore un mal de tête pénible, d'un caractère spécial. Ma tête est comme comprimée dans un étau; elle n'est pas douloureuse, mais j'y éprouve une sensation de vide, dont la durée est à peu près d'une demi-heure.

15 octobre. — La roideur que j'ai signalée est une sensation de pression, qui se produit autour de chaque doigt; c'est une impression difficile à définir, on dirait une rétraction des tissus autour des os. Les mouvements se trouvent ainsi un peu gênés.

J'ai étudié avec soin l'insensibilité qui siège au côté droit. Voici la localisation bizarre de la perte de la sensibilité tactile. L'anesthésie siège à la partie postérieure de la tête et au côté du cou. Le matin, au réveil, quand j'ai mal à la tête, j'éprouve, dans ces régions, une sensation spéciale de constriction, comme aux doigts. Il me semble alors que ma tête ne fait plus partie de moi-même et je sens le besoin de l'amener à suivre le mouvement général. Au-dessous du cou, l'anesthésie occupe une bande étroite circonscrivant l'origine du membre supérieur (la région de l'omoplate est intacte, il en est de même du bras, de l'avant-bras, et de la main, sauf les doigts), la partie postérieure et latérale du thorax (non en avant), la région antérieure et postérieure de l'abdomen, la hanche. Au membre inférieur, la sensibilité est conservée suivant une bande, qui correspond à la face postérieure de la cuisse, se rétrécit au milieu du genou et devient large au niveau du mollet; elle est nulle au-devant de la cuisse et affaiblie seulement à la région antérieure de la jambe et au cou-de-pied. Il existe une plaque sensible sur le dos du pied. Enfin la région plantaire est le siège d'une sensation parcheminée.

Dans ces régions, la piqûre d'épingle est bien sentie, la sensation est seulement retardée à la partie antérieure de la cuisse. La sensation du chaud et du froid n'est pas abolie, mais émoussée et ralentie à la partie antérieure de la cuisse.

Il me semble parfois que ma jambe ne fait pas partie de moi-même. Le jour je me rends compte de ses mouvements, mais la nuit quand je m'éveille je ne sais pas quelle est sa position, si elle est au-dessus, au-dessous ou à côté de l'autre, si elle fait les mouvements que je veux qu'elle fasse. Il en est de même de mes mains: il m'arrive souvent la nuit, quand je m'éveille, d'avoir la main droite serrée par la main gauche ou réciproquement, et pendant quelques instants je ne me rends pas compte de ce qui existe.

A gauche, sauf aux doigts, la sensibilité est bien conservée dans tout le côté.

Je suis encore bon marcheur, les membres inférieurs ne sont nullement gênés dans leurs mouvements. Dernièrement je suis allé, au pas accéléré, à 8 kilomètres d'ici; j'ai mis une heure pour aller, une heure pour revenir, et je me suis reposé une demi-heure; en tout la course a duré deux heures et demie.

Je n'éprouve jamais de secousses, de mouvements involontaires spontanés.

Enfin, cet état, qui affecte le système nerveux et qui est des plus déplorables, n'a aucune influence néfaste sur la santé générale : je mange de bon appétit, je dors bien, j'ai toute ma lucidité d'esprit pour mon travail, qui demande cependant une grande tension mentale, mon caractère ne se ressent pas non plus de ce malaise qui est pourtant bien exaspérant.

Décembre. — L'impossibilité de me servir de mes doigts s'accentue; il me semble difficile d'en donner une explication tout à fait satisfaisante; je crois cependant qu'elle est due à la perte du sens musculaire. C'est l'ab-

sence du sens du toucher qui ne me permet pas d'atteindre un but déterminé. — Les mouvements des doigts sont incohérents; ils ne sont pas brusques, irréguliers, ils sont, au contraire, aussi rapides et pondérés que je le désire; si je n'arrive pas à faire ce que je veux, c'est par défaut d'habileté. Il me semble que la vue pourrait suppléer, en partie, à ce désordre des mouvements, ainsi quand j'écris, mon médius, placé sous le porte-plume, se soustrait facilement à la vue et l'harmonie des mouvements est détruite. — Les deux derniers doigts, moins visibles encore que le médius, reprennent spontanément leur attitude allongée et nuisent à la coordination des mouvements. La vue ne pouvant me venir en aide pour diriger mes doigts, on comprend que je ne puisse écrire.

La preuve qu'il doit en être ainsi c'est que je puis facilement enfiler une aiguille. Si je réussis dans cette petite opération, c'est que je vois le fil et l'aiguille, ainsi que mes doigts. Je me boutonne plus difficilement. C'est que les boutons de ma chemise, par exemple, étant très petits et cachés par les doigts, je ne puis ni les sentir ni les voir. Aussi est-il rare que je puisse arriver à les faire passer dans la boutonnière. Les difficultés sont les mêmes avec les boutons plus volumineux.

Les orteils du côté droit ont perdu de leur sensibilité; l'anesthésie y est aussi prononcée qu'aux doigts, mais je ne puis faire sur eux les mêmes expériences que sur ces derniers.

La plante du pied droit est comme parcheminée; je ne distingue pas d'une façon nette ce sur quoi je marche; à gauche, la sensibilité du pied est normale. Si, ayant les yeux fermés, on suspend des poids différents à mes doigts, voici ce que j'éprouve. — A gauche, je sens vaguement un poids de 100 grammes, et je ne fais pas de différence entre des poids de 100 et de 200 grammes. C'est à peine si je distingue un poids de 500 grammes. — A droite, je ne m'aperçois qu'un poids de 50 grammes est suspendu aux quatre premiers doigts que si j'agite la main. Je sens, légèrement, avec les mêmes doigts, un poids de 100 grammes, tandis que le petit doigt ne me donne aucune sensation avec un poids de 200 grammes et me permet difficilement de distinguer des poids de 200 et 500 grammes.

Les sens de la vue, de l'odorat et du goût sont normaux. Je distingue les couleurs dans toute l'étendue du champ visuel et je sens les odeurs et les saveurs à droite comme à gauche.

La force des mains se maintient et les troubles sensitifs que j'ai décrits ne se sont pas modifiés. — A gauche, je ne perçois que les sensations thermiques et douloureuses; je ne sais, par conséquent, que je tiens un objet que si cet objet est chaud ou froid et je ne puis dire ce qu'il est. Quand il est volumineux, son contact avec la paume de la main me révèle sa présence, sans me permettre de reconnaître sa nature. — A droite, les trois premiers doigts me donnent une sensation obtuse, qui ne suffit pas à me faire connaître ce qu'ils touchent; ainsi, en voulant prendre une petite clef dans la poche de mon gilet, je ne ramène souvent qu'un canif ou un crayon.

Le réflexe rotulien n'est pas exagéré et le chatouillement de la plante des pieds ne provoque qu'une flexion des orteils.

Les membres ne sont le siège ni de spasmes ni de mouvements involontaires.

La pression, sur le trajet des nerfs, n'est pas douloureuse.

L'état général est excellent. Les grandes fonctions sont normales.

Février 1901. — Mon état ne s'est pas amélioré, au contraire. Je n'ai plus ressenti la douleur du poignet gauche, que j'ai signalée précédemment, mais une nuit j'en ai éprouvé aux doigts de très pénibles.

Des douleurs très vives, des névralgies intenses se font également sentir au côté droit de la tête.

La main droite devient de plus en plus malade. Le médius perd de sa sensibilité et il en est de même du pouce et de l'index. Il résulte de la perte graduelle du peu de sens du toucher, que possédaient encore les trois premiers doigts de cette main, que mon écriture est devenue absolument illisible, de sorte que depuis cinq mois je suis forcé d'employer une machine à écrire et je ne puis continuer à travailler qu'en me servant de cette machine.

Le côté gauche, sauf les doigts de la main, reste indemne.

Je fais dix minutes de massage chaque jour et je m'électrise.

Les courants induits, quand je me sers du balai, me sont très agréables; si vous me demandez pourquoi? je vous répondrai : je ne sais. C'est l'impression que ces courants me font, qui me les rend agréables. Il en est autrement lorsque les courants sont appliqués avec le tampon, ceux-ci me sont douloureux et désagréables.

J'éprouve les mêmes sensations quand je m'électrise le côté droit; les courants me sont, aux régions insensibles, agréables si j'emploie le balai et douloureuses si je me sers du tampon. Si, en m'électrisant, je dépasse la ligne médiane, aussitôt que le balai atteint le côté gauche, il me cause de la douleur.

Avril 1901. — Je n'ai plus un seul doigt qui ne soit complètement atteint. Le peu de sensibilité que le pouce et l'index du côté droit avaient conservée, a disparu vers la fin de février. Il en résulte que les mouvements sont devenus tout à fait incohérents.

Je lâche à chaque instant, lorsque je mange, ma cuiller ou ma fourchette. Je ne puis surtout me servir de mon couteau. Couper du pain, par exemple, m'est presque impossible; cela exige trop d'attention sur chaque main. Aussitôt que j'en perds une de vue, je fais un faux mouvement, mon couteau sort plus vite que je ne voudrais ou change de direction, et je me coupe la main aussi bien que le pain.

L'anesthésie du côté droit du corps persiste, sans aggravation ni amélioration. Le jour, même les yeux fermés, j'imprime assez bien les mouvements que je veux faire à mon bras droit, mais le matin, quand je m'éveille, il me parait souvent avoir une position qu'il n'a pas. Ainsi, la nuit dernière, à mon réveil, je le sentais endolori et, croyant qu'il était recourbé, que la main était sous ma tête, je fis de grands et vains efforts pour retirer et mettre mon bras le long du corps; j'étais le jouet d'une illusion, mon bras avait en réalité la position que je voulais

lui donner. Mon bras n'est pas cependant atteint d'anesthésie comme ma jambe.

Ayant les yeux fermés, je puis fléchir un doigt déterminé et, dans ce cas, souvent les autres suivent plus ou moins les mouvements et si on me fait une piqûre à un doigt je sais quel est le doigt piqué, mais je ne puis dire s'il est fléchi ou dans l'extension.

Si je fais mouvoir un doigt j'ai la sensation qui se passe dans l'articulation du doigt avec la main et je suppose que le doigt se meut, mais je ne sais dans quel sens.

Dans le cas où je soulève un objet, s'il est léger, je ne le sens pas et je ne puis en apprécier le poids; s'il est suffisamment lourd, j'ai une sensation de pression aux doigts et j'éprouve de la fatigue dans la région de l'épaule.

N'ayant plus le souvenir des sensations qu'on éprouve dans les mains saines, je ne puis proportionner un effort au poids d'un objet que je veux prendre, et quand je saisis un objet avec deux doigts, je n'ai plus la sensation de l'opposition des doigts, à cause de la perte de la sensibilité tactile.

Septembre 1902. — Depuis longtemps, les doigts de la main droite sont, comme ceux de la main gauche, insensibles au contact et sensibles à la douleur et à la température.

La sensation de pression est également abolie, si celle-ci est modérée; ainsi quand sur mes doigts reposant sur une table et recouverts d'un tissu léger pour éviter l'impression de la température, on place 200 gr., 300 gr., et même 2 kilos, je ne sens rien; mais si on comprime fortement mes doigts, on détermine une douleur plutôt qu'une sensation de pression.

Je n'ai plus également conscience de la situation de mes doigts ni des mouvements qu'on leur communique. On peut les mouvoir en tous sens sans que je m'en aperçoive et, chose singulière, si on comprime l'un d'eux, je puis dire quel est celui qui est comprimé, mais il m'est impossible de savoir s'il est dans la flexion ou l'extension.

Il est de la douleur que détermine la compression, comme de celle que provoque une piqûre; ainsi que je vous l'ai dit je reconnais parfaitement quel est le doigt piqué, sans pouvoir me prononcer sur la position qu'il occupe.

De même quand je veux fermer la main, si on s'oppose à ce mouvement, je m'aperçois de l'opposition qui m'est faite, à une certaine douleur que j'éprouve, surtout lorsque les contractions musculaires sont énergiques; or cette sensation, qui m'est occasionnée dans le cas où l'on imprime à mes doigts un mouvement exagéré, ne me renseigne pas sur l'attitude de mes doigts.

Enfin je ressens dans l'articulation métacarpo-phalangienne, quand je remue un doigt ou qu'on lui imprime un mouvement, une sensation diffuse, d'autant plus vague que le mouvement est plus léger, qui m'apprend qu'un doigt se meut mais ne m'indique nullement dans quel sens se fait la déviation : extension, flexion, latéralité, etc.; percevant un mouvement vague, j'en induis que c'est le doigt qui se meut, c'est tout.

A la main et à l'avant-bras, la sensibilité est normale; les sensations profondes, déterminées dans ces régions par une forte pression, sont bien perçues et lorsque l'on électrise les muscles, je ressens très bien les contractions que l'on provoque, elles sont très nettes.

Bien que je n'aie pas la notion de l'attitude de mes doigts, je puis cependant, les yeux fermés, les fléchir ou les étendre, ensemble ou isolément. Je ne me rends pas compte des mouvements que je fais, mais je me représente mentalement ceux que je veux faire, de sorte que je puis obéir au commandement et fléchir tel ou tel doigt. Je dois ajouter que lorsque j'en fléchis un, les autres ont une tendance à suivre. Quand on s'oppose à un de ces mouvements, j'ai tellement la volonté de le faire que je me le figure exécuté et cela malgré l'opposition qui m'est faite et que je perçois quand mes contractions musculaires sont énergiques, ce qui m'occasionne une certaine douleur.

Malgré l'insensibilité de mes doigts, je suis encore capable, ayant les yeux ouverts, d'enfiler une aiguille. Il m'est possible également de prendre un porte-plume, mais je ne puis le tenir avec mes doigts de façon à écrire lisiblement, de sorte que je continue à me servir de l'instrument dont se servent les dactylographes,

Je vous ai donné l'explication des troubles moteurs qui surviennent à cette occasion, voici ce qui prouve que ces troubles sont bien la conséquence de l'insensibilité dont les doigts sont le siège.

Avec un instrument grossier et volumineux, que j'ai fabriqué moi-même et que je tiens fermé dans le creux de la main, je parviens à écrire, c'est-à-dire à faire des lettres qui, quoique grandes, sont assez régulières. Les doigts dans cette opération ne servent qu'à fixer l'instrument, les mouvements se passent dans le poignet.

J'arrive même à signer, en tenant le porte-plume comme un crayon serré entre le pouce et la partie externe de l'index; les mouvements se font encore dans le poignet.

J'ai perdu la notion de poids et de résistance. Quand on suspend un poids avec un fil à l'un de mes doigts, s'il ne pèse que 200 ou 300 grammes, je ne le sens pas; s'il pèse 500 grammes je sens quelque chose; mais en soupesant, je puis sentir un poids de 100 grammes.

J'apprécie mieux les poids, s'ils sont suspendus à l'origine de mes doigts, où les parties sont un peu sensibles.

Dans ces expériences, la sensation que fait naître un poids de 500 grammes est due à la pression exercée par le fil, de sorte que si j'ai recours à une autre façon de procéder, je ne puis apprécier la différence de deux poids si elle n'est considérable.

Ainsi quand je porte un objet à chaque main, un lourd (seau à charbon, 10 kilos) et un léger (seau à braises, 4 kilos), je sens parfaitement une tension du côté lourd et je ne m'aperçois pas que j'ai quelque chose de l'autre côté.

En somme, je n'ai plus du tout l'idée, l'image mentale de la force que je dois employer dans un cas déterminé, de l'effort qu'il faut faire quand

je dois soulever un corps et lorsque je le tiens, avec mes doigts bien entendu.

L'effort chez moi n'est jamais inconscient et automatique; il doit toujours être l'objet d'une volonté formelle, sinon il cesse.

En général, trop prévenu contre mon infirmité, je suis toujours porté à faire un effort plus grand qu'il ne faut. Je sens que je déploie une force trop grande, mais il ne m'est possible de la réduire, de la proportionner.

Pour prendre un objet, la vue m'est indispensable et dans le cas où je le connais et sais quel est son poids, je puis le saisir sans trop d'hésitation; si par exemple je dois prendre un corps connu, pesant 2 kilos, je me dis qu'il faut faire un effort *ad hoc* et je le fais, mais lorsque j'ignore son poids, s'il est léger, je fais un trop grand effort et je le lève brusquement; s'il est trop lourd, c'est le contraire qui arrive.

Quand je le tiens, qu'il soit lourd ou léger, puisque je distingue mal la différence, la vue n'est pas absolument nécessaire, je le garde, mais à la condition que ma volonté soit tenue en éveil et qu'il suffise de le presser, de le serrer avec les doigts. Je déploie alors une force exagérée et cela malgré toute mon attention. Ainsi lorsque je porte un objet, je le serre frénétiquement, sans m'en apercevoir, à cause de la volonté que j'ai de ne pas le laisser tomber; c'est à ce point que les ongles me rentrent dans la paume de la main. Plus l'effort est durable, plus grande et excessive sera la force employée. Si je porte à une certaine distance un léger paquet, pour l'avoir eu à la main l'espace de deux kilomètres à peine mon bras est mort de fatigue à l'arrivée.

Une preuve que je ne puis régler mes contractions musculaires, c'est que je casse fréquemment une allumette quand je la fais craquer pour qu'elle prenne feu.

J'écrase l'extrémité de la tige de bois avec laquelle j'écris (quand je me sers de mon instrument) tellement j'appuie, bien que je veuille être léger. Aussi je préfère me servir d'un crayon, quoiqu'il se brise très fréquemment, bien qu'il soit très dur.

Néanmoins je puis saisir, quand je la vois, une coquille d'œuf et la mouvoir en divers sens, mais si je ferme les yeux, comme je ne la sens plus, elle s'échappe de mes mains.

En général, je laisse tomber un objet que je tiens lorsque je l'oublie accidentellement ou lorsque je le perds de vue. Cela provient de ce que, quand mon attention est détournée, je ne suis plus maître de mes mouvements. Dans le cas où je saisis un objet volumineux, si ma main ne peut le contenir, l'intervention de la vue devient nécessaire; je suis obligé de regarder sans cesse mes doigts, sinon il serait relâché.

Si je porte un de mes enfants, je dois constamment regarder ma main, pour être sûr qu'il est bien assis sur l'avant-bras. Si je ne la voyais pas, elle ferait des mouvements inconscients, capables d'entraîner le bras et la chute de mon fardeau. Aussi, par précaution, je serre fortement mon gilet avec mes doigts ou bien je tiens une main avec l'autre.

Quand je tiens un biscuit destiné à mes enfants, si mon attention est détournée, je l'écrase ou le lâche.

Je puis cependant, ayant les yeux fermés, soulever et porter mon seau à charbon. En tâtonnant, je saisis l'anse, qui exerce sur mes doigts une certaine sensation, celle de la compression des chairs, et cette sensation me guide dans l'effort que je fais.

De même lorsque j'ai dans la main un objet froid, œuf, verre, jatte, assiette, etc., la sensation que j'éprouve me met en éveil, je sens que j'ai quelque chose et je le garde assez longtemps. La sensation de chaleur me rend moins de services, parce qu'il m'est plus difficile d'en graduer le degré. Ainsi quand je prends une assiette plus chaude que la main, sa température étant trop élevée, je suis disposé à la lâcher.

J'ai fait l'expérience du diapason. Son application sur des personnes bien portantes fait naître dans les os une sensation de vibrations, sur mes doigts elle ne produit aucun effet, je ne sens rien; mais il en est de même si je l'applique sur le front, le radius, le tibia : peut-être est-il défectueux.

Les principaux symptômes, signalés dans cette observation, peuvent se résumer ainsi : troubles sensitifs irrégulièrement disséminés sur le côté droit du corps et, aux doigts des deux mains, troubles sensitivo-moteurs caractérisés par la perte de la sensibilité tactile, avec conservation de la sensibilité à la douleur et à la température, et par la perte du sens musculaire, avec incoordination des mouvements.

Il ne nous semble pas que ces troubles sensitivo-moteurs aussi nombreux que variés puissent avoir pour origine une lésion organique du système nerveux.

Ne pouvant ainsi les attribuer à une lésion du cerveau, de la moelle ou des nerfs, on est forcé de les rapporter à une névrose, à l'hystérie.

Quelques-uns des principaux symptômes de cette affection font cependant défaut : ainsi, on ne trouve ni rétrécissement du champ visuel ni points hystérogènes, ni troubles psychiques. En outre, les troubles nerveux se sont développés sans cause apparente, au lieu de survenir à la suite d'une émotion profonde, d'un traumatisme ou d'une attaque, comme c'est la règle.

Mais il existe certains signes qui ont une grande valeur au point de vue du diagnostic; ce sont, outre les antécédents nerveux héréditaires, les troubles sensitifs irrégulièrement disséminés sur le côté droit du corps, à la tête, au cou, au tronc, au membre inférieur et, aux doigts des deux mains, l'abolition du sens musculaire et de la sensibilité tactile qui, par son siège bien nettement limité, présente

une distribution segmentaire qu'on ne retrouve guère que dans la grande névrose.

Nous croyons donc à l'existence d'une affection de nature hystérique.

Parmi les symptômes dont nous avons donné la description, il en est qui nous paraissent mériter de fixer tout particulièrement l'attention : ce sont les troubles moteurs et sensitifs dont les doigts sont le siège.

Ces troubles sont de deux ordres : il existe une perte de la sensibilité tactile et une abolition du sens musculaire. Ces deux groupes de phénomènes doivent être étudiés séparément.

Dans l'hystérie, l'anesthésie cutanée peut être complète et totale, il y a alors perte de la sensibilité au contact, à la douleur, à la température, aux excitations électriques, mais elle peut être partielle et ne porter que sur une ou plusieurs de ces diverses sensibilités.

La perte de la sensibilité à la douleur (analgésie) est de toutes les variétés la plus fréquemment observée. L'anesthésie tactile est beaucoup moins commune et même, selon Pitres, elle ne se montrerait pas à l'état isolé [1].

Cette opinion est exagérée : « La perte isolée des sensations tactiles, dit Ballet, est rare, mais on la rencontre parfois [2] ». C'est ce qui existe chez notre malade; la sensibilité tactile est abolie, tandis que la sensibilité à la douleur et à la température est bien conservée.

Les anesthésies hystériques se reconnaissent encore à certains caractères qui permettent de les différencier des anesthésies de cause organique.

Celles-ci, qui sont la conséquence d'une lésion plus ou moins grave du système nerveux, sont définitives ou s'effacent lentement, au fur et à mesure que s'accomplit la restauration de l'organe lésé. L'anesthésie hystérique, elle, est essentiellement mobile; en général elle disparaît, reparaît, se déplace ou se modifie rapidement, soit spontanément, soit sous l'influence de causes diverses. Il est vrai que parfois elle se montre tenace et persistante pendant des mois, des années [3].

Cette ténacité s'observe chez S. H.... Son anesthésie s'est développée rapidement à gauche, à droite elle a atteint graduellement son maximum d'intensité; dans les deux côtés, une fois bien établie, elle est restée fixe, persistante.

1. Pitres, *Leçons cliniques de l'hystérie*, t. I, p. 64.
2. Ballet, art. Hystérie, in *Traité sur médecine*, p. 1331.
3. *Id.*, *loc. cit.*, p. 1338.

Un autre caractère des anesthésies hystériques, c'est qu'elles ne gênent pas les malades : « Il est d'expérience, dit Lasègue, que les hystériques non encore éclairés par les investigations des médecins, ne font pas mention de l'anesthésie. J'ai examiné à ce point de vue un grand nombre de filles affectées d'hystérie, d'une intelligence plus que moyenne; je les ai sollicitées avec de vives instances de ne rien omettre des incommodités qu'elles éprouvaient, et je n'en ai pas encore rencontré une qui fît spontanément figurer l'anesthésie parmi les accidents dont elle avait à se plaindre[1]. »

« Les malades atteints d'anesthésies hystériques, dit Ballet, ignorent presque toujours les anesthésies dont ils sont affectés. Lasègue, Charcot ont souvent insisté sur cette particularité. Le fait est que ces malades portent sans s'en douter des anesthésies parfois très profondes. Elles écrivent, cousent, saisissent les objets et agissent comme si ces anesthésies n'existaient pas[2]. »

Notre malade est loin d'ignorer son anesthésie, comme les hystériques, il s'en plaint amèrement. La perte de la sensibilité tactile qui siège au niveau des doigts, gêne considérablement les fonctions de ces organes. Il ne peut prendre un objet, qu'il ne voit pas, que si cet objet est chaud ou froid; ainsi, il ne peut sortir son mouchoir de sa poche, parce que celui-ci a la même température que la cavité dans laquelle il se trouve. Il ne lui est plus possible de tenir la plume et d'écrire et, quand il conduit la voiture de ses enfants, celle-ci s'échappe de ses mains, s'il cesse de s'en occuper.

Son anesthésie, comme on voit, est une source d'incommodités. Elle présente en somme les caractères de l'anesthésie organique et diffère, sous plusieurs rapports, de celle qui frappe les hystériques.

Toutefois, malgré la perte de la sensibilité tactile, il peut se servir de ses doigts quand il les voit ainsi que les objets qu'ils touchent; c'est seulement quand il cesse de les voir qu'il devient incapable de faire un travail un peu délicat, il survient alors des mouvements désordonnés très prononcés. Les troubles moteurs qui apparaissent dans ces conditions doivent être attribués moins à l'anesthésie tactile qu'à la perte du sens musculaire.

Cette manière de voir exige que nous entrions dans quelques développements.

1. Lasègue, Anesthésie et ataxie hystérique, *Arch. gén. de Méd.*, 1864.
2. Ballet, *loc. cit.*, p. 1340.

(*A suivre.*)

ANOMALIES ARTÉRIELLES
BRIDES INTRAVASCULAIRES

CONSIDÉRATIONS EMBRYOGÉNIQUES ET PATHOLOGIQUES

Par MM. V. AUBERT et A. BRUNEAU

Internes des hôpitaux de Marseille.

Les anomalies, les vices de conformation, alors même qu'ils ne deviennent pendant la vie la cause d'aucune perturbation fonctionnelle apparente, présentent toujours un grand intérêt pour les notions qu'ils donnent sur le développement de l'embryon qu'ils représentent le plus souvent arrêté à un des stades de son évolution. Cet intérêt s'accroît encore quand ces dispositions anormales deviennent, par leur présence, l'origine de troubles fonctionnels et le point de départ de graves complications, dont le clinicien doit alors rechercher la cause pour leur opposer, si faire se peut, une thérapeutique efficace.

Ce sont ces considérations qui nous ont engagés à faire quelques recherches sur deux cas d'anomalies artérielles qu'il nous a été donné d'observer récemment. Les brides intravasculaires sont excessivement rares, ainsi que nous nous en sommes rendu compte par nos recherches bibliographiques. Nous n'avons en effet trouvé qu'une courte note du Dr Rörhle [1]. Mais rien n'a été fait tant au point de vue embryogénique que pathologique. Nous allons essayer de combler cette lacune. Ces deux faits pourront-ils servir à confirmer ou à compléter en quelques points les travaux auxquels l'embryologie des vaisseaux a donné lieu? Nous n'oserions l'affirmer. Quoi qu'il en soit, ils sont au moins curieux et dignes d'être rapportés.

Observation I [2]. — (Recueillie dans le service de M. le Dr Schnell.)

F. Marie, âgée de quatre-vingt-quatre ans, se trouve depuis plusieurs années pensionnaire à l'hospice des vieillards de Sainte-Marguerite. Elle

1. Rörhle, Chorda tendinea congenita in aorta, *Deutsche medic. Wochensch.*, 1896.
2. Aubert et Bruneau, Anomalie de la crosse de l'aorte, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 31 mai 1901.

entre à l'infirmerie, le 4 janvier 1901, pour une indisposition légère qui a débuté il y a quelques jours à la suite d'un excès de fatigue occasionné par le premier de l'an. Son passé pathologique n'est pas trop chargé. Elle a eu six grossesses normales, une fièvre typhoïde à dix-huit ans qui n'a pas laissé de traces. Nous ne trouvons ni syphilis, ni tuberculose. Pas d'éthylisme. Elle a toujours joui d'une excellente santé, et dans sa vie active de femme du peuple, a toujours travaillé sans éprouver la moindre gêne. Notre malade se plaint d'une suffocation pénible qui l'empêche de dormir. La percussion et l'auscultation nous permettent de constater aux deux bases les signes d'un double épanchement pleural. On entend au-dessus du liquide quelques râles de congestion. L'appétit est à peu près nul, la langue légèrement saburrale. Il existe un peu d'œdème aux membres inférieurs, les artères sont dures, le pouls est rapide et un peu petit; nombreuses pulsations avortées. L'examen du cœur complète ces renseignements; il est manifestement augmenté de volume. L'énergie des pulsations est très irrégulière, nombreux faux pas. A l'orifice aortique, le deuxième bruit est dur, mais aucun signe de lésion orificielle, aucun souffle.

Cet état va s'aggravant progressivement, malgré la thérapeutique employée : toni-cardiaques, ponctions évacuatrices, dérivation intestinale.

La malade s'éteint le 26 janvier.

Autopsie. — *Poitrine*. Double hydrothorax; il ne paraît pas y avoir de lésion pleurale, pas d'adhérence. Le cœur est volumineux, mais d'aspect et de consistance normale. Les valvules auriculo-ventriculaires, surtout les mitrales, sont légèrement épaissies et indurées. Mêmes lésions plus accentuées sur les valvules des orifices artériels. Ces lésions sont surtout marquées au niveau des sigmoïdes aortiques où l'on voit de véritables noyaux calcifiés. L'aorte sur toute son étendue est le siège de lésions athéromateuses qui en font presque un type de la lésion; elle est augmentée de volume, infiltrée de sels calcaires. Ces larges plaques se brisent sous le doigt en déchirant les tuniques moyenne et interne.

Au niveau de la partie moyenne de la crosse aortique, nous trouvons l'anomalie suivante : dans la lumière même du vaisseau ouvert, un tractus fibreux assez volumineux (fig. 1) coupe cette lumière transversalement. Il siège au niveau de la partie horizontale de la crosse, en regard de la naissance de la carotide gauche. Il est exactement transversal, antéro-postérieur, perpendiculaire à l'axe du vaisseau dont il occupe un des grands diamètres. Il a la forme d'une petite corde ou d'une bride. Cette bride a la même coloration, blanc jaunâtre, que l'endartère, elle n'est pas absolument cylindrique et régulière. Son tiers antérieur est un peu plus mince que ses deux tiers postérieurs. A l'union de ces deux parties se trouve un léger épaississement, un peu irrégulier. La section est elliptique et les deux faces regardent l'une la concavité, l'autre la convexité de la crosse. Les deux bords minces mais mousses sont repectivement antérieur et droit, postérieur et gauche. C'est sur le premier que venait se briser à sa sortie du ventricule gauche l'ondée sanguine, que la bride divisait momentanément en deux colonnes : supérieure et inférieure. Les deux extrémités s'im-

plantent perpendiculairement sur la paroi vasculaire avec laquelle elles se fusionnent graduellement, sans qu'il y ait une ligne de démarcation.

L'extrémité antérieure et gauche s'implante sur la partie moyenne de la paroi correspondante de la crosse de l'aorte, à 3 ou 4 millimètres du point d'insertion du cordon fibreux, vestige du canal artériel. L'extrémité postérieure et droite de la bride s'insère aussi sur la paroi correspondante, en un point symétrique et directement opposé. La consistance est fibreuse, dure, mais cependant assez élastique. En rapprochant ses deux points d'insertion, elle se plie sans difficulté. En dehors de l'anomalie et des

Fig. 1.

lésions de sclérose que nous venons de décrire, nous n'avons rien constaté d'anormal dans l'aorte et les gros vaisseaux.

Les dimensions de la bride sont :

Longueur 2 cm. 5; épaisseur au niveau de la partie moyenne dans deux diamètres perpendiculaires : 0 cm. 4, transversalement; 0 cm. 2, verticalement.

A ses deux extrémités, la bride s'élargit, si bien qu'au niveau de son point d'implantation sur la paroi, elle se continue progressivement avec celle-ci.

A l'œil nu, la section transversale de la bride offre une partie périphérique, blanchâtre, et une portion centrale de coloration différente et plus jaune. L'étude microscopique nous a permis de constater la structure

anatomique de notre bride dans ses parties essentielles, car la présence de concrétions calcaires ne nous a pas permis de faire des coupes bien fines. D'autre part, l'intention que nous avions de conserver la pièce pour la déposer au Musée de l'École de Marseille, ne nous permettait guère d'en prélever un second morceau. D'ailleurs ces coupes dont nous reproduisons un dessin ont été suffisantes pour que nous nous rendions compte de la structure de la pièce. A la partie périphérique existe un épithélium pavimenteux revêtant toute la circonférence de la bride (fig. 1). Au-dessous de la couche épithéliale, tout le reste possède une structure à peu près identique. C'est du tissu conjonctif fibreux. Les fibres conjonctives sont nombreuses et serrées, les cellules qui les séparent sont rares. A la partie externe, on trouve quelques fibres élastiques, mais elles font presque entièrement défaut dans le reste de la bride. A l'examen microscopique aussi bien qu'à l'œil nu, on trouve deux parties distinctes. Dans la partie externe, les fibres du tissu conjonctif sont disposées circulairement (fig. 2, II). C'est dans cette couche périphérique que se trouve le noyau calcaire dont nous avons parlé (fig. 2, III). Il n'empiète presque pas sur la partie centrale avec laquelle il prend contact.

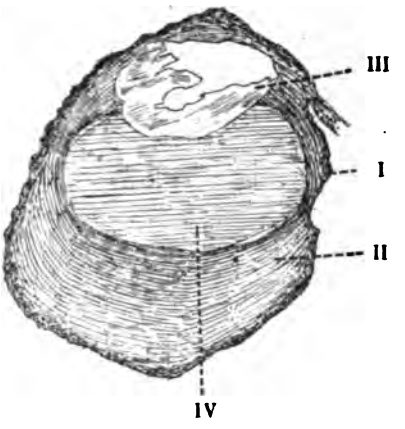


Fig. 2. — I, Epithélium; II, Couche externe; III, Noyau calcaire; IV, Couche interne.

Dans la portion centrale les fibres conjonctives ont une direction tout à fait perpendiculaire à celle qu'elles ont dans la partie externe. Elles sont toutes coupées transversalement (fig. 2, IV). La limite entre ces deux zones est bien marquée, et le passage se fait brusquement. Au milieu des éléments qui forment notre bride, il n'existe pas de vaisseau; il ne paraît pas exister d'éléments nerveux.

Obs. II[1]. — (Recueillie dans le service de M le Dr Boy-Teissier, par l'un de nous.)

Le 24 octobre 1902, entrait à la salle Sainte-Adélaïde, lit n° 5, dans le service de notre maître, M. le Dr Boy-Tessier, une jeune femme âgée de vingt-trois ans, la nommée M... Rachel, italienne, tailleuse de son état.

Cette femme n'avait eu dans le cours de son existence, aucune maladie infectieuse dont elle ait gardé le souvenir. Elle était sujette à avoir des palpitations. A l'occasion d'une fatigue, d'un effort, et cela principalement

1. Bruneau, Corde congénitale dans l'artère pulmonaire, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 19 décembre 1902.

durant ces dernières années, elle ressentait un peu de gêne précordiale et éprouvait de la dyspnée à la suite d'une fatigue.

Toutefois ces légers malaises étaient compatibles, chez notre malade, avec une bonne santé.

Il y a huit jours, M. R. ressent brusquement une vive douleur du côté gauche de la poitrine, une dyspnée violente apparaît. Bientôt se montrent quelques crachats sanglants. En même temps que cette dyspnée, des phénomènes généraux graves apparurent qui firent porter au docteur qui la soignait en ville le diagnostic de fièvre typhoïde. Il y a de la céphalée, de l'anorexie; la langue est sèche, rôtie, couverte de fuliginosité. Le ventre est douloureux à la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque droite.

Le 24 octobre, au moment où la malade arrive à l'hôpital, elle appelle notre attention du côté de son cœur. Elle souffre d'une douleur précordiale et elle est en proie à une vive dyspnée. A la palpation, la pointe du cœur n'est pas abaissée. Il n'existe pas de frémissement cataire. L'auscultation fait entendre un souffle systolique, rude, râpeux, très étendu. Son maximum est à gauche du sternum, dans le troisième espace intercostal; il se propage vers la clavicule gauche. On l'entend, quoique affaibli au foyer d'auscultation de l'orifice mitral; on l'entend encore, mais à peine, à la pointe du sternum; il disparaît assez brusquement au niveau de l'orifice aortique. Le pouls est régulier, mais un peu petit.

La dyspnée est intense, la toux est rare, l'expectoration sanglante du début a disparu. La percussion et l'auscultation ne nous révèlent rien de bien net du côté du poumon. Cependant, à gauche, le murmure vésiculaire est sensiblement diminué. L'appétit est à peu près nul, la bouche est sèche, fuligineuse, le ventre douloureux. Un peu de constipation.

Le thermomètre marque 37,6, et ne tardera pas à baisser jusqu'à l'hypothermie.

Les urines sont rares. Elles renferment 4 grammes d'albumine par litre.

Enfin, la malade appelle notre attention sur un autre symptôme qu'elle a remarqué depuis la veille. C'est une douleur dans le membre inférieur et la fosse iliaque droits sur le trajet des vaisseaux. Le membre est impotent. Il y a de l'hyperesthésie, un léger œdème blanc occupant tout le membre inférieur droit; à la palpation on a la sensation d'un cordon veineux induré.

Ces divers symptômes nous font penser que notre malade est atteinte de phlébite et qu'elle a de plus un rétrécissement pulmonaire antérieur. On immobilise la jambe et la malade reçoit 0,20 de sulfate de spartéine en potion.

Le lendemain matin, l'état est à peu près le même. Le souffle a conservé son intensité de la veille. Cependant le pouls paraît encore plus petit. Température : 37,6. Sérum artificiel, spartéine.

Dans l'après-midi, l'état s'aggrave; le pouls est à peine perceptible, le souffle disparaît, l'hypothermie s'accuse, la température baisse progressivement à 36. La malade se refroidit et meurt dans la soirée.

Autopsie. — A l'autopsie nous trouvons dans l'artère pulmonaire, une

bride allant du point de bifurcation des deux branches de l'artère pulmonaire, point où vient aboutir le reste du canal artériel, jusque dans les premières ramifications de l'artère pulmonaire gauche (fig. 3). Nous avons par conséquent été obligés de sectionner le tissu pulmonaire pour la suivre jusqu'à son extrémité. Elle est libre dans la plus grande partie de son étendue, et elle baigne entièrement dans le sang qui circule dans la lumière du vaisseau. Cette bride longe la paroi supérieure de l'artère à laquelle elle adhère par ses deux extrémités et par sa partie moyenne. Elle forme, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur notre dessin, deux festons

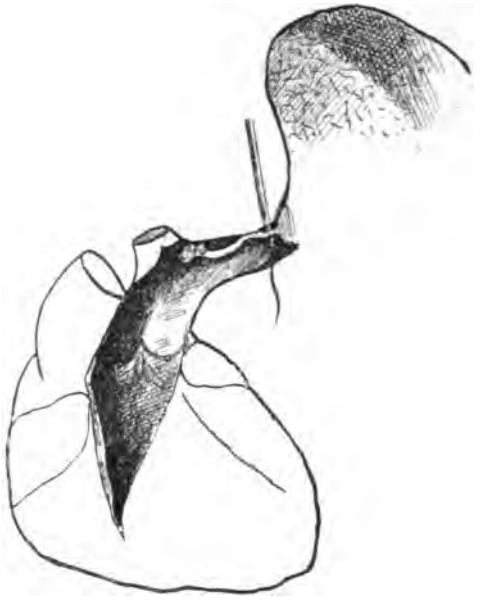


Fig. 3.

d'une guirlande. Elle n'est donc pas perpendiculaire au courant sanguin, comme cela avait lieu dans notre première observation, et dans les trois autres cas de corde intravasculaire connus jusqu'à ce jour. Notre corde est à peu près parallèle au courant sanguin et à la paroi du vaisseau.

La longueur totale de la corde est de cinq centimètres qui sont ainsi répartis :

0 cm. 5, pour l'implantation de la corde au niveau de la bifurcation de l'artère pulmonaire ;

2 centimètres, portion libre dans la lumière du vaisseau ;

1 centimètres, portion adhérente à la paroi vasculaire ;

1 centimètres, portion de nouveau libre ;

0 cm. 5 enfin, représentant le point d'implantation de l'extrémité pulmonaire.

Le diamètre de la bride est assez variable. Nous mesurons, en effet :

4 millimètres aux deux extrémités ;

3 millimètres dans la partie moyenne adhérente ;

2 millimètres seulement dans les portions libres.

Sur une coupe transversale, on peut se rendre facilement compte à l'œil nu que ce tractus est comme canaliculé ; il est formé d'une partie externe solide, d'une partie centrale presque liquide de consistance gélatineuse que l'on fait sourdre par la pression.

L'examen microscopique nous a montré à la périphérie un endothélium (fig. 4, I), qui dans les portions libres entoure complètement la corde, et dans la portion adhérente se continue, avec l'endothélium de la paroi du vaisseau. Au-dessous de la couche endothéliale, se trouve une couche (fig. 4, II) formée de divers éléments en tout semblables à ceux des couches muqueuses et striées de la tunique interne de l'artère avec lesquelles il se continuent d'ailleurs dans la portion adhérente. La partie centrale (fig. 4, III) de la bride qui, à l'œil nu, ne paraissait renfermer qu'une substance liquide, est formée d'une matière amorphe, fragmentée, remplissant incomplètement la lumière du conduit. On n'y trouve aucun élément figuré.

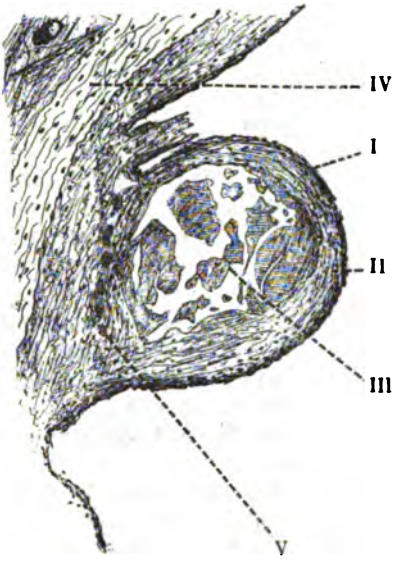


Fig. 4. — Corde au niveau de la portion adhérente. I. Epithélium ; II, Couche sous-endothéliale ; III, Partie centrale de la bride ; IV, Tunique moyenne de l'artère pulmonaire ; V, Capillaires.

Les tuniques moyenne et externe de l'artère ne participent en aucune façon à la formation de la bride. Au niveau de la partie adhérente (fig. 4, V) nous avons remarqué, séparant celle-ci du reste de la tunique interne de l'artère, de nombreux capillaires remplis de globules sanguins. Ils forment comme un plan de clivage, comme une ligne de séparation bien marquée entre la bride et le vaisseau. Nous n'avons pas trouvé dans tout le reste de la bride la présence d'éléments nerveux ou vasculaires.

Aux deux extrémités de la bride se trouvent des végétations. Ces végétations sont peu nombreuses à l'extrémité cardiaque ; elles sont au contraire plus volumineuses et plus friables à l'extrémité pulmonaire. C'est à partir de cette extrémité pulmonaire de la bride et des végétations qui l'entourent, que nous trouvons des caillots remplissant les branches de l'artère pulmonaire allant au lobe supérieur gauche. Cette coagulation est consécutive à une embolie causée par une végétation qu'a emportée le courant sanguin. Après avoir constaté l'existence d'une embolie pulmonaire, nous

ne sommes pas étonnés de rencontrer dans le lobe supérieur gauche du poumon un foyer de gangrène pulmonaire. Dans ce foyer gangreneux nous trouvons, en allant de dehors en dedans, les trois zones décrites par Cornil et Ranvier :

1° Une zone externe, hépatisation rouge ;

2° Une zone intermédiaire, hépatisation grise ;

3° Une partie centrale sphacelée.

Les dimensions du foyer de gangrène sont les suivantes :

10 centimètres dans le sens transversal ;

6 centimètres dans le sens vertical.

Les grosses veines du membre inférieur droit sont atteintes de phlébite. La coagulation remonte dans la veine iliaque droite, et dans la veine cave inférieure jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessous du diaphragme. La veine cave inférieure est entièrement obstruée par cette coagulation qui, en certains points, présente un aspect purulent. Par suite de cette thrombose totale de la veine cave inférieure, nous observons tous les signes d'une congestion rénale passive, associée à ceux d'une néphrite aiguë. Les veines rénales sont distendues par le sang coagulé. Les deux reins sont augmentés de volume et d'une coloration rouge vineuse, plus intense que normalement. L'examen microscopique montre les vaisseaux dilatés gorgés de sang, rompus en certains points où se trouvent des foyers hémorragiques, parfois assez considérables.

Il n'y a pas d'amas de globules rouges entre le glomérule et la capsule de Bowman.

Les tubes contournés dont les cellules présentent une tuméfaction trouble renferment des exsudats muqueux et des cellules lymphatiques.

Le cœur n'est pas hypertrophié, le muscle cardiaque est sain. Les valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques, ainsi que les orifices auriculo-ventriculaires ne présentent absolument rien de pathologique. Aucune anomalie dans l'aorte et dans ses grosses branches.

Voici comment on peut expliquer la marche des accidents chez notre malade, d'après les constatations cliniques et anatomo-pathologiques. La bride d'origine congénitale, située dans l'artère pulmonaire, aura, sous l'influence d'une infection quelconque, déterminé la production de végétations. Celles-ci, emportées par le courant sanguin, auront déterminé de la gangrène pulmonaire d'abord, de la phlébite ensuite.

Ces productions intra-vasculaires doivent être fort rares, ainsi que nous le disions au début ; il n'existe, en effet, à notre connaissance, qu'une seule publication sur un cas analogue ; elle a été faite en 1896 par le Dr Fr. Rörhle, de Moscou [1], sous ce titre : *Chorda tendinea congenita in aorta.*

Le cas du docteur Röhrle se rapporte à un enfant de deux

1. Fr. Rörhle, Chorda tendinea congenita in aorta, *Deutsche medic. Wochensch.*, 1896.

semaines, mort d'une iléocolite catarrhale, à l'Hospice Royal des enfants trouvés, à Moscou. Le cœur, l'artère pulmonaire et les gros vaisseaux veineux sont normaux, et voici comment l'auteur décrit l'anomalie : « Dans l'aorte nous trouvons une bride assez fortement tendue, apparente, qui commence au point d'insertion de l'extrémité gauche de la valvule semi-lunaire gauche. Elle ne passe donc pas par le centre de la lumière de l'aorte, elle n'est donc pas une corde au sens géométrique du mot. Le commencement et la fin de cette bride sont filiformes et résistants. En approchant de son milieu, elle se renforce graduellement et finit par atteindre une épaisseur de 5 mm. de diamètre. La forme de cette corde nous rappelle un muscle fusiforme. »

Ce cas se rapproche par bien des points de notre premier fait. Nous trouvons là la description d'une bride intra-aortique située tout près de l'extrémité ventriculaire de l'aorte, ayant la direction et la longueur du bord libre de la valvule semi-lunaire gauche, un peu au-dessus de laquelle elle devait se trouver, puisque l'auteur ajoute plus loin qu'elle ne gênait en rien le cours du sang; formant bien, quoi qu'en dise l'auteur, la corde de l'arc limité sur la circonférence du vaisseau par les deux extrémités de la valvule. La direction sur le cœur en position dans la poitrine est, comme celle de la valvule, à peu près antéro-postérieure. Le siège seul diffère.

L'auteur ajoute qu'il n'a pu trouver, dans la littérature médicale, aucune publication sur un fait analogue; mais il a eu personnellement connaissance de deux cas absolument semblables, tant par le siège que par la forme et la direction de la bride. Ils se rapportent à des pièces anatomiques, appartenant : l'une au professeur Michael Nikiforoff, et concernant le cœur d'un nourrisson; l'autre au docteur Rosenberg et concernant le cœur d'un adulte. Ces deux cas sont seulement mentionnés, sans plus ample description, à cause de la similitude absolue avec celui qui fait l'objet de la note.

Ces trois cas, auxquels il fait allusion, sont les seuls documents que nous ayons trouvés sur la question; joints à nos deux observations, ils constituent cependant un ensemble suffisant pour nous permettre une étude générale et des considérations intéressantes.

Ils se rapportent tous à des formations intravasculaires ayant la forme de brides dont la situation et la direction peuvent varier, mais qui ont comme caractère commun d'être tendues dans la lumière d'un des gros vaisseaux qui sortent du cœur. Ces brides, dans nos cas personnels, ont une structure histologique très nette : partie centrale mal caractérisée; endothélium de recouvrement

analogue aux endothéliums vasculaires, et, entre les deux, strates concentriques de fibres conjonctives; pas de vaisseaux.

Le docteur Rörhle pense que ces formations sont congénitales, mais qu'il est inutile, pour essayer de les expliquer, de revenir sur l'embryologie du cœur et des vaisseaux, car « cela ne nous fournirait aucune base pour éclaircir la présence et le développement de cette anomalie très intéressante ». Nous souscrivons volontiers à sa première affirmation; mais nous ne sommes pas de son avis pour la seconde. Nous croyons au contraire que l'embryologie peut nous donner l'explication de ces faits anormaux, d'une façon à peu près satisfaisante, nous allons essayer de le montrer, et qu'elle seule peut le faire.

Il est impossible, en effet, d'admettre, en considérant seulement la situation de ces brides, qu'une formation semblable ait pu se constituer, dans l'intérieur d'un vaisseau normal, après l'établissement de la circulation. Il suffit de songer à la violence du courant sanguin qui règne dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, à quelques centimètres de leur sortie des ventricules. Pour qu'une disposition analogue puisse exister, il faut qu'elle soit contemporaine de l'établissement de la circulation, quelle soit la persistance d'une des premières étapes embryogéniques des vaisseaux. C'est là que nous devons chercher l'origine de nos formations intravasculaires.

Il est inutile de rappeler dans tous ses détails la formation histologique des premiers vaisseaux. Depuis les recherches d'Uskow, la constitution des germes vasculaires est bien connue ainsi que la genèse des premiers réseaux, ébauche de l'appareil circulatoire. Les canalicules qui en forment les mailles sur les embryons de 5 ou 6 protovertèbres, se montrent au début sous l'aspect de cordons pleins constitués par des masses de protoplasma dans lesquelles on ne voit aucune indication de division en cellules. Ce n'est que secondairement que ces cordons angioplastiques se sont creusés d'une lumière et que les plasmodies vasoformatives se sont différenciées, donnant naissance à des cellules endothéliales limitant la lumière vasculaire. et aux premiers érythroblastes nucléés. C'est le mécanisme de cette canalisation qui nous intéresse. Elle se fait de la façon suivante : « au sein de la substance même des cordons apparaissent des vacuoles ovales ou arrondies, séparées les unes des autres par des lames de protoplasma renfermant parfois des noyaux. Peu à peu ces vacuoles grandissent, les lames protoplasmiques qui les séparaient deviennent très minces, puis se rompent ou se résorbent. Le cordon tout entier est devenu creux et sa paroi est constituée par une

couche mince de protoplasma dans laquelle sont placés des noyaux. »

La lumière définitive du vaisseau formant un canal parfait, est donc précédée par un stade ou elle n'est constituée que par des séries de vacuoles séparées les unes des autres par des lames protoplasmiques. C'est, pourrait-on dire, un système canaliculaire cloisonné.

Il suffirait que cette évolution fût incomplète, que l'une de ces lames protoplasmiques qui momentanément séparent ces vacuoles, persistât définitivement pour que nous ayons la production de formations intra-vasculaires analogues à nos brides. Cette disposition, qui, chez les invertébrés, n'a été observée que comme un stade très court durant la formation du réseau vasculaire, rappelle une disposition intéressante bien décrite par Biétrix [1] dans le réseau branchial des poissons où elle existe à l'état permanent. La circulation ne s'y effectue pas dans des capillaires proprement dits, mais dans un système de lacunes, dispositions analogues à celle des organes respiratoires de certains invertébrés. L'élément constitutif du réseau branchial est une cellule de caractères particuliers (cellule en pilastre). Le corps renfermant un noyau est formé d'un cytoplasme granuleux et plonge verticalement dans la nappe sanguine qu'il traverse. Ses bases s'étalent en plateaux soudés aux cellules voisines, et une membrane vitrée continue la double extérieurement. Ces fibres protoplasmiques sont renforcées par de fins tractus hyalins (colonnettes) qui relient directement les deux feuillets de la limitante. Membrane vitrée (limitante) et colonnettes doivent être considérées comme des différenciations exogènes du cytoplasme. Elles sont identiques par leurs propriétés. Les cellules en pilastre sont des cellules endothéliales qui à leur rôle de cellules endothéliales ont ajouté celui d'élément de soutien. Elles ont une origine mésodermique. Biétrix pense que l'adaptation fonctionnelle des cellules en pilastre ne réside pas seulement dans leur rôle d'éléments de soutien. Elles concourent, en outre, à la progression du sang.

Mais si intéressants que soient ces cloisonnements, qu'ils soient passagers : cloisons intravasculaires des premiers vaisseaux de l'embryon, ou définitifs : cellules en pilastres, — ils présentent avec nos cas une différence capitale. C'est qu'ils sont formés par des éléments cellulaires tantôt uniques, tantôt multiples, mais toujours semblables entre eux, tandis que nos brides sont des parties complexes constituées par des éléments différents : il y a une charpente conjonctive

1. Biétrix, thèse de Paris, avril 1895.

et un revêtement endothélial. Il aurait fallu, si elles avaient pour origine la persistance d'une de ces lames protoplasmiques, que les cellules constituantes de ces lames aient évolué les unes dans le sens du tissu endothélial, les autres dans le sens du tissu conjonctif, chose qui est en contradiction avec les connaissances actuelles; ou bien, ce qui est plus vraisemblable, il faudrait admettre que la lame intravasculaire s'est laissée pénétrer par le tissu conjonctif venant des parois vasculaires.

Nous ne saurions admettre, du moins d'une façon absolue, que nos brides intravasculaires soient la persistance de ces cloisons protoplasmiques qui dans la formation des premiers vaisseaux ont une existence éphémère, car il existe une hypothèse bien plus vraisemblable que nous allons exposer.

Cette hypothèse nous a été suggérée par un article de M. Vialleton [1], sur le développement des aortes. M. Vialleton a étudié, par transparence, des embryons de poulets à des stades successifs de développement, depuis ceux de 5 à 7 protovertèbres jusqu'à ceux de 24 *protovertèbres*. Dans ces conditions d'examen la partie postérieure du corps, comprise entre l'orifice pharyngo-ombilical et la partie caudale, peut être facilement explorée, mais il est impossible d'étudier la partie antérieure à cause de son épaisseur. M. Vialleton nous montre la partie postérieure des aortes se constituant par la fusion de la partie la plus interne de l'aire vasculaire, et constituant un vaisseau analogue par bien des points au sinus terminal. Mais ce n'est pas au début un canal unique qui communiquerait par sa paroi, au moyen de nombreuses anastomoses avec les autres vaisseaux de l'aire vasculaire. C'est toute une portion de réseau, toute une série de petits canaux bien distincts, séparés par des espaces intervasculaires, qui, en s'accolant, en fusionnant leurs parois endothéliales contribuent à former le tronc volumineux qui sera l'aorte abdominale.

Ce fait est bien prouvé par la persistance sur les embryons de 24 protovertèbres, d'espaces intervasculaires dans la lumière de l'aorte. Ces espaces intervasculaires n'ont qu'une existence momentanée. Petit à petit ils diminuent de volume, s'effilent à leurs extrémités; leurs bords se rapprochent et les parois endothéliales qui les limitent s'accolent, se fusionnent, puis disparaissent résorbées. La lumière du vaisseau d'abord cloisonnée est devenue unique.

On voit par ce rapide exposé, comment il serait possible, en se

1. Vialleton, Développement des aortes, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1892, p. 1.

basant sur la présence momentanée des espaces intervasculaires dans la lumière de l'aorte, d'expliquer la présence des brides intravasculaires que nous avons observées. A un moment de l'évolution embryologique de l'aorte, il existe dans sa partie postérieure des cloisonnements qui en se résorbant passent par un stade de bride intravasculaire rappelant complètement nos formations anormales. Ces cloisons sont purement endothéliales et leur disparition est la règle. Mais que cette disparition fasse défaut, que l'un de ces espaces intravasculaires, au lieu de demeurer à l'état d'espace vide, soit anormalement envahi par le mésoderme, devenant ainsi un véritable îlot de substance, et nous aurons la formation d'une bride semblable à celles que nous avons observées avec une charpente conjonctive et un revêtement endothélial.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais singulièrement attrayante. Elle serait plus vraisemblable encore, si l'observation avait montré l'existence d'espaces intervasculaires dans la partie antérieure de l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Pour la partie antérieure de l'aorte, Vialleton regarde comme vraisemblable l'existence des espaces intervasculaires, bien qu'il ne les y ait pas constatés. Quant à l'artère pulmonaire, pareille observation n'a jamais été faite.

Nous ne pouvons nous empêcher de mentionner ici une idée qui nous avait frappés, en étudiant la formation des arcs aortiques, à une époque où nous n'avions que notre première observation et où nous ne connaissions pas l'article de Rörhle. Il est inutile que nous rappelions la constitution du schéma de Rathke, elle est classique. D'après lui, le 4e arc aortique contribuerait à former l'aorte. Les recherches de van Beneden sur les reptiles et les oiseaux, celles de Zimmermann sur le lapin, ont montré qu'il existe de chaque côté six arcs aortiques. D'après Boas, qui, dans son schéma, mentionne ces six arcs, le 5e arc disparaît de bonne heure chez les vertébrés supérieurs. C'est d'après ce schéma le 4e arc qui contribuerait à la formation de l'aorte. « La sous-clavière gauche naît entre le 4e et le 5e arc et représente vraisemblablement le prolongement de l'extrémité profonde de ce 5e arc. » Nous avions pensé que ce 5e arc du schéma de Boas, avait peut-être une existence moins éphémère, et qu'au lieu de se résorber et de disparaître sans laisser de trace, il contribuait à la formation de la crosse de l'aorte en se fusionnant avec le 4e arc, absolument comme le font les deux aortes dans la région abdominale, pour donner naissance à un vaisseau unique. Si cette hypothèse était exacte pour notre première bride, sa présence dans la crosse aortique au niveau de la portion horizontale aurait pu s'expliquer facilement par une résorption incomplète

de la paroi de deux arcs et de l'espace intermédiaire, véritable espace intervasculaire ou îlot de substance.

On voit que cette explication, en somme plausible, d'un cas unique, peut se ramener à la théorie précédente : il ne s'agit en somme que de la persistance d'un espace intervasculaire, qu'il soit quelconque et innominé, qu'il soit compris entre deux arcs aortiques.

Que conclure de ces données embryologiques, et à laquelle des deux explications donner la préférence? Nous serions bien embarrassés de nous prononcer. Si l'hypothèse de la persistance d'un espace intervasculaire nous paraît vraisemblable, nous ne saurions oublier que cette disposition n'a été mentionnée que sur une portion limitée du système vasculaire, et qu'il serait actuellement risqué d'admettre l'existence d'espaces intervasculaires dans la formation de l'artère pulmonaire. Nous serions donc tentés de nous en tenir à notre première hypothèse, d'ailleurs plus générale.

Quoi qu'il en soit de leur origine embryologique, les brides intravasculaires telles que nous les avons observées constituent une malformation grave, car elle occasionne des troubles fonctionnels, s'accompagnant parfois de phénomènes subjectifs ressentis par les malades. Elles peuvent donner naissance à des symptômes qu'il est le plus souvent difficile de rapporter à leur véritable cause. Elles peuvent être aussi le point de départ de complications parfois mortelles. C'est l'étude clinique de cette nouvelle affection que nous voudrions indiquer à grands traits.

Dans les cinq cas dont nous avons connaissance, ces formations anormales siégeaient dans l'un des gros vaisseaux artériels qui sortent du cœur : quatre fois dans l'aorte, une fois dans l'artère pulmonaire. Jamais leur présence n'a été signalée dans un autre point du système vasculaire. Est-ce à dire qu'elles ne puissent s'y former? Il est permis de supposer le contraire, après ce que nous venons de dire sur la formation des vaisseaux. Les brides intravasculaires se présentent sous forme de cordons pleins, cylindriques ou légèrement aplatis, situés dans la lumière d'un vaisseau. Ordinairement l'anomalie est unique. Dans un cas (obs. II) nous l'avons vu double. La direction par rapport à l'axe du vaisseau, n'est pas constante. Dans quatre cas nous l'avons trouvée perpendiculaire à l'axe (obs. I et 3 cas de Rörhle); dans notre observation II la bride était sensiblement parallèle à l'axe de l'artère pulmonaire gauche, à la paroi de laquelle elle adhérait par sa partie moyenne. Les dimensions longitudinales des brides, que nous avons vu varier dans d'assez grandes proportions, paraissent intimement liées à leur direction. Dans les cas où elles

sont perpendiculaires à l'axe et passent par le centre du vaisseau, la longueur est égale au diamètre. Elle est mesurée par la corde de l'arc qu'elle sous-tend quand elle ne passe pas par le centre, tout en restant perpendiculaire à l'axe. Nous ne connaissons pas de bride flottante, nous les avons toujours vues rectilignes et tendues. Lorsque (obs. II) la direction est plus ou moins parallèle à l'axe du vaisseau, la longueur de la bride peut être beaucoup plus considérable. Quant aux dimensions transversales, nous ne les avons vu varier que dans de plus faibles proportions, 3 à 7 millimètres.

La structure de ces brides est bien spéciale, nous l'avons trouvée comparable dans nos deux cas. Des couches de fibres conjonctives, mêlées de quelques fibres élastiques, forment la charpente. La surface est recouverte par un endothélium en tout semblable à l'endothélium du vaisseau avec lequel il se continue sans ligne de démarcation. La partie centrale, chez notre jeune malade, était occupée par une substance amorphe : chez la vieille femme de quatre-vingt-quatre ans, par du tissu conjonctif, mais de direction perpendiculaire au reste du tissu conjonctif. Enfin les altérations pathologiques sont fréquentes : endartérite végétante dans un cas, athérome dans l'autre.

Nous aurons d'ailleurs à y revenir.

Voici les symptômes qui ont été constatés. La gêne de la circulation a déterminé (obs. II) des troubles fonctionnels et des signes subjectifs : palpitations, dyspnée d'effort, qui ont pendant longtemps précédé les complications. Quant aux signes physiques, nous n'en avons constaté qu'une fois (obs. II) : il y avait un souffle systolique très intense, siégeant au niveau du foyer pulmonaire et présentant tous les caractères d'un souffle orificiel, ce qui fit porter le diagnostic de rétrécissement pulmonaire. Dans un cas, cité par Rörhle, il existait un souffle systolique au niveau de l'orifice aortique. On peut dire qu'en règle générale, la présence d'une bride intravasculaire donne naissance à un bruit de souffle systolique se propageant dans la direction du vaisseau, avec son maximum au niveau de la bride. Enfin tout bruit anormal pourra faire défaut, si le malade est en état d'asystolie (obs. II).

Bien que nous ayons eu l'occasion d'observer ces deux cas dans l'espace d'une année, nous croyons que l'anomalie qui nous occupe est très rare et que sa présence ne sera reconnue qu'à l'autopsie.

Quand les brides ont provoqué un bruit de souffle systolique, ces souffles siégeaient au niveau des orifices aortique et pulmonaire, et il était impossible de faire le diagnostic exact. Nous doutons, en effet, que le docteur Rosenberg ait diagnostiqué une anomalie

absolument inconnue, et c'est un sentiment d'étonnement bien légitime qu'on éprouve en lisant cette phrase de Rörhle : « Le cas du cœur de l'adulte (cas du Dr Rosenberg) prend un intérêt remarquable, en ce que cette anomalie avait été diagnostiquée sur le vivant, grâce au son musical de la corde à l'auscultation. »

Le diagnostic est à faire non seulement avec le rétrécissement orificiel, mais avec la plupart des affections des vaisseaux : anévrysme, compression du vaisseau par une tumeur de voisinage, rétrécissements artériels, congénitaux ou acquis, végétations, etc... On peut donc se rendre compte que le diagnostic, qui serait en somme difficile dans les vaisseaux périphériques, devient impossible au niveau de la base du cœur.

Au point de vue du pronostic, la présence d'une bride intravasculaire est compatible avec une parfaite santé : notre première malade a gardé son anomalie jusqu'à l'âge de quatre-vingt-quatre ans, sans s'en douter. Dans le cas personnel du docteur Rörhle, une iléo-colite catarrhale emporta l'enfant à l'âge de deux semaines. Le malade du docteur Rosenberg mourut d'une maladie des poumons. Il n'existe pas de renseignements sur la mort du malade de Nikiforoff. Donc, parmi les porteurs de cette anomalie, deux sont morts en bas âge, un à l'âge adulte, un enfin dans une vieillesse très avancée. Mais cette tolérance ne peut pas être considérée comme la règle. Non seulement, ainsi que nous l'avons vu, les brides peuvent produire tous les signes fonctionnels aussi bien que physiques d'un rétrécissement orificiel, mais encore elles peuvent être le siège de complications. Dans notre seconde observation, nous avons vu se produire une artérite qui a été manifestement la cause du dénouement fatal. Ces brides, logées dans la lumière du vaisseau et continuellement battues par l'ondée sanguine, peuvent, au cours d'une maladid infectieuse générale même légère, arrêter à leur surface les agents microbiens, et constituer un foyer, point de départ d'embolies diverses.

Toutes ces considérations aggravent singulièrement le pronostic des brides intravasculaires et justifient l'étude que nous venons de faire au sujet de cette curieuse affection, qui, jusqu'à ce jour, n'avait pas attiré l'attention.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU DE MARSEILLE.

PLEURÉSIE CANCÉREUSE SECONDAIRE
A PRÉDOMINANCE FIBREUSE

PAR MM.

BOINET et **OLMER**

Agrégé des Facultés,
Professeur de clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie
de médecine.

Professeur suppléant
à l'École de médecine
de Marseille.

(*Suite et fin* [1].)

Considérations générales.

I. — ÉTUDE CLINIQUE.

Le contraste qui existe entre la faible intensité des troubles fonctionnels et la netteté des signes physiques constitue le principal caractère clinique de cette forme de pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse.

On est surtout frappé par l'apparition précoce et la prépondérance clinique de la manifestation pleurale.

Le malade a l'aspect d'un pleurétique ancien, fortement anémié, chez lequel les troubles fonctionnels restent au second plan.

TROUBLES FONCTIONNELS PEU ACCUSÉS. — La *dyspnée* est légère; elle se réduit souvent à une anhélation momentanée qui survient pendant l'effort et le changement de position.

La *toux* est sèche, peu fréquente, presque insignifiante et ne se produit guère qu'à l'occasion des mouvements.

Si le patient n'accuse que rarement un point de côté ou des douleurs névralgiques, il se plaint par contre d'une *sensation pénible de gêne et de constriction thoracique*, de resserrement progressif.

1. Voir le numéro de septembre 1903.

SIGNES PHYSIQUES TRÈS ACCENTUÉS. — Ils consistent, d'une façon générale, dans l'association de signes assez disparates, en quelque sorte paradoxaux.

A l'inspection, on constate l'absence d'œdème de la paroi et le faible développement de la circulation veineuse collatérale.

Le thorax est immobilisé, du côté malade; et, à ce niveau, l'ampliation thoracique respiratoire est à peine appréciable.

De plus, la rétraction des côtes et des espaces intercostaux est considérable. Non seulement la paroi thoracique est effacée, aplatie, et a perdu sa courbure normale, mais encore les espaces intercostaux sont très réduits par suite de l'imbrication des côtes.

Il en résulte du côté malade un amoindrissement des trois diamètres thoraciques.

Dans les cas d'assez longue durée, cette rétraction du thorax entraîne la production d'une scoliose vertébrale correspondante.

Ce rétrécissement hémilatéral du thorax dont certains auteurs ont voulu faire un signe presque caractéristique des pleurésies cancéreuses appartient plus particulièrement à la forme spéciale que nous décrivons.

A la palpation, les vibrations thoraciques sont abolies à la base, mais elles persistent encore dans la gouttière vertébrale, surtout vers sa partie moyenne c'est-à-dire dans les points où la coque pleuro-pulmonaire, rétractée et refoulée, adhère à la paroi thoracique. Par la *percussion méthodique*, on note à la base et sur les parties latérales du thorax une matité presque absolue, vraiment ligneuse, avec sensation particulière de résistance au doigt et de perte complète de l'élasticité. Ce signe peut encore être perçu dans la région sous-claviculaire.

Par contre, dans la gouttière vertébrale, la matité est moins accentuée, la résistance au doigt plus faible, par suite de la résonance du poumon sous-jacent.

Avec une matité aussi marquée à la base du thorax, on s'attendait à constater une disparition complète de l'espace de Traube; mais cette zone normale de sonorité est à peine diminuée. Cette intéressante particularité clinique tient moins à la moyenne abondance de l'épanchement qu'à la rétraction vers la cavité thoracique de la plèvre diaphragmatique épaissie.

A l'auscultation, on observe les signes d'un épanchement moyen, modifiés ou accentués par la présence d'une épaisse coque pleurale (souffle expiratoire doux, lointain, assez voilé; égophonie, pectoriloquie aphone). Mais dans les cas anciens où l'épaississement de la plèvre est plus considérable encore, on ne trouve guère qu'une

obscurité respiratoire à peu près absolue, sans souffle ni modifications habituelles de la voix et de la toux. En certains points même, dans la gouttière vertébrale, le murmure vésiculaire reste encore perceptible en raison du voisinage du poumon.

En résumé, si l'immobilité thoracique unilatérale et la matité ligneuse correspondante paraissent indiquer un épanchement assez abondant, la rétraction concomitante du thorax, l'imbrication des côtes, la conservation de l'espace de Traube, montrent, par contre, que la plèvre intéressée ne contient qu'une assez faible quantité de liquide. La thoracentèse vient, du reste, confirmer ces données. En effet, chez ces malades, l'introduction du trocart est gênée par la rétraction des espaces intercostaux et par l'épaississement fibreux de la plèvre pariétale.

Caractères de l'épanchement. Dans cette forme le liquide qui s'écoule, est habituellement d'aspect hémorragique et ne se reproduit qu'assez lentement; il est parfois séro-fibrineux et peut être accidentellement coloré par les pigments biliaires comme dans une de nos observations.

Mais, d'une manière générale, le caractère hémorragique du liquide constitue, dans ces cas, une forte présomption en faveur de l'origine cancéreuse de la pleurésie. De plus, l'épanchement est pauvre en fibrine, ainsi que l'a montré Dieulafoy, et il contient de l'hémoglobine dissoute dans le sérum. Cette propriété hémolysante sur laquelle Bard a insisté est un bon élément de diagnostic.

Toute hésitation disparaît, lorsque l'on constate la présence, dans le dépôt de cellules cancéreuses polymorphes, coudées ou en massue, souvent vacuolisées; parfois même, ces cellules donnent la réaction du glycogène.

Cependant, dans nos deux cas, l'examen cytologique ne nous a donné que des résultats négatifs. Cette particularité tient peut-être à la prédominance du tissu fibreux qui englobe en quelque sorte dans sa masse l'élément cancéreux. Mais il est plausible d'admettre avec Ehrlich que les cellules cancéreuses en raison de leur poids spécifique se déposent dans les culs-de-sac pleuraux et ne sont pas entraînées par le liquide épanché, si la ponction est faite un peu haut.

SIGNES DE COMPRESSION ET DE GÉNÉRALISATION. — Les signes de compression et de généralisation ainsi que l'altération de l'état général ne tardent pas à préciser l'origine et la nature de ces pleurésies.

Malgré sa rareté, la *compression du grand sympathique* par la coque pleurale épaissie présente un certain intérêt. Elle se manifeste cliniquement par des phénomènes de vaso-dilatation, par une rougeur

hyperémique de la pommette et par un myosis marqué et persistant du côté correspondant. Tel était le cas de notre premier malade; il n'existait par contre aucun signe de compression des organes du médiastin.

Plus importante est l'apparition assez précoce d'*adénopathies* multiples.

Ces ganglions sont durs, indolents, mobiles, roulant facilement sous le doigt, sans zone inflammatoire périphérique, sans tendance au ramollissement, ni à l'ulcération. Petits au début, ils arrivent parfois à former des masses conglomérées assez volumineuses dont l'accroissement est surtout rapide aux dernières périodes de la maladie.

Ces ganglions siègent presque exclusivement du côté de la lésion pleurale. On les observe d'abord dans la région sus-claviculaire où la précocité de leur apparition constitue un bon signe diagnostique. Ils ne tardent pas à apparaître et à s'accroître dans les régions voisines, au cou, dans l'aisselle.

Enfin, le néoplasme gagne de proche en proche, atteint la paroi thoracique; la présence de noyaux adhérents aux côtes, de nodules intra-musculaires et sous-cutanés, témoigne de cette propagation. Des greffes cancéreuses ont même été observées au niveau des points où la ponction avait été pratiquée.

La généralisation peut se faire dans des organes éloignés, dans le foie, les capsules surrénales, le cerveau. Ainsi dans notre première observation ces localisations secondaires avaient déterminé la production du syndrome addisonnien et avaient entraîné le développement d'une épilepsie jacksonnienne strictement localisée au membre supérieur droit.

Altération de l'état général. — La cachexie est assez précoce, progressive, rapide, et la fin de ces malheureux est encore hâtée par une asphyxie lente, croissante, généralement apyrétique.

La *durée* de l'évolution de la manifestation pleurale ne dépasse guère six mois.

II. — Diagnostic.

L'ensemble de ces signes fait songer, au début, à l'existence d'une pleurésie d'apparence primitive, à tendance chronique, dont la nature cancéreuse n'est précisée que plus tard, par la marche et l'évolution de la maladie. La localisation pleurale est à ce point prépondérante qu'elle paraît initiale.

Souvent, en effet, le cancer primitif reste latent et le point de

départ des néoplasmes secondaires ne se manifeste pas toujours par des signes cliniques suffisants. Cette remarque s'applique surtout au cancer de l'estomac que l'on soupçonne, comme dans l'une de nos observations, sans pouvoir en démontrer cliniquement l'existence.

Ces considérations montrent les difficultés du diagnostic différentiel de ces localisations pleurales à évolution chronique.

I. — La *pachypleurite avec hématome pleural* a un début brusque; elle s'accompagne d'un épanchement franchement sanglant, sans tendance à la reproduction et guérissent après évacuation du liquide. Cette affection que Dieulafoy considère comme « presque toujours tuberculeuse » ne peut donc guère être confondue avec la variété de pleurésie cancéreuse que nous étudions.

II. — Bien plus délicat est le diagnostic différentiel avec certaines *pleurésies chroniques tuberculeuses.*

Ici, il faut tenir grand compte des antécédents héréditaires et personnels, des tares tuberculeuses antérieures, de l'âge du malade, ainsi que de la coexistence d'altérations tuberculeuses pulmonaires ou autres. Il convient surtout de se baser sur les modifications de l'état général, sur la fièvre et sur le cortège des signes de l'imprégnation tuberculeuse. Assez souvent, le diagnostic peut rester hésitant pendant les premières périodes, mais il est confirmé plus tard par la marche et l'évolution de la maladie. De plus, ces pleurésies tuberculeuses chroniques ne s'accompagnent guère de cette matité ligneuse, de cette immobilité thoracique absolue, de cette rétraction considérable qui caractérisent dans ses grands traits la variété de pleurésie cancéreuse à prédominance fibreuse sur laquelle nous insistons. Enfin les renseignements fournis par la cytologie et la bactérioscopie démontreront la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Il importe aussi de ne pas oublier que les cancéreux, surtout lorsqu'ils sont hospitalisés, sont exposés à des complications infectieuses de l'appareil pleuro-pulmonaire. Aussi n'est-il pas exceptionnel d'assister au développement d'une pleurésie tuberculeuse chez un cancéreux.

La nature cancéreuse de la localisation pleurale une fois établie, il s'agit encore de savoir si l'on a affaire :

a) *A un cancer primitif de la plèvre;*

b) *A un cancer pleuro-pulmonaire primitif ou secondaire, à forme pleurale;*

c) *A une pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse, sans noyau néoplasique du poumon sous-jacent.*

A. — Le *cancer primitif de la plèvre* est très rare et le diagnostic en est souvent difficile même à l'autopsie. Vraisemblablement un certain nombre de cas publiés restent douteux surtout lorsque l'on n'a pas pratiqué un examen histologique attentif des diverses productions métastatiques. Notre premier cas en est un exemple. On aurait pu songer à un carcinome primitif de la plèvre, si la présence d'un épithéliome cylindrique du type intestinal dans le noyau métastatique du cerveau n'était venu préciser l'origine du néoplasme. Telle est aussi l'opinion de Benda [1] qui s'est tout particulièrement occupé de cette question.

B. — Le *cancer pleuro-pulmonaire*, qu'il soit primitif ou secondaire, peut, dans certains cas, présenter l'aspect clinique d'une pleurésie chronique avec épanchement. L'atteinte du poumon sera surtout indiquée par les crachats gelée de groseille. Si cette expectoration caractéristique vient à manquer, il est souvent difficile de distinguer un cancer du poumon secondairement propagé à la plèvre, d'un cancer exclusivement pleural. La difficulté d'un diagnostic anatomique exact est encore accrue par la présence de noyaux cancéreux de généralisation dans le poumon du côté opposé à la pleurésie.

Ces noyaux métastatiques sont quelquefois de petit volume et ne se manifestent cliniquement par aucun signe physique particulier. Ils étaient évidemment la cause de l'expectoration gelée de groseille observée d'une manière tardive et épisodique chez notre premier malade, puisque l'autopsie nous a montré l'absence de toute production néoplasique dans le poumon sous-jacent à la plèvre altérée.

C. — Dans des cas analogues, on devra toujours songer au *cancer secondaire de la plèvre à prédominance fibreuse*, surtout lorsque l'on trouvera à côté de troubles fonctionnels relativement minimes des signes physiques très accentués : c'est-à-dire l'association d'une matité ligneuse et d'une immobilité thoracique à peu près absolue qui contraste avec une rétraction énorme de la paroi, avec la conservation de l'espace de Traube et la persistance relative dans la gouttière vertébrale des bruits respiratoires. Le groupement de ces signes physiques offre des particularités assez caractéristiques pour constituer un bon élément de diagnostic.

III. — Données anatomo-pathologiques.

Pour bien saisir les particularités cliniques, parfois disparates, de cette forme de pleurésie cancéreuse, il est utile d'en résumer les

1. Benda, Carcinome primitif de la plèvre, *Société de médecine interne de Berlin*, 22 février 1897.

principaux caractères anatomo-pathologiques dont on retrouvera les détails dans nos deux observations.

I. — Malgré la propagation secondaire du cancer initial à la plèvre, le poumon sous-jacent n'est pas envahi par la néoplasie. Cette intégrité du poumon et des bronches est intéressante à signaler, puisqu'elle montre que le processus reste limité à la plèvre et légitime encore l'individualisation de ce type clinique. De plus, dans nos deux observations, le diaphragme et la plèvre correspondante étaient considérablement épaissis et infiltrés en masse par des nodules cancéreux. Or, dans ces deux cas, le néoplasme primitif était abdominal : la progression des cellules cancéreuses s'est faite de proche en proche du péritoine à la plèvre, vraisemblablement par les espaces lymphatiques qui traversent le diaphragme.

II. — Si les noyaux métastatiques de la plèvre sont le point de départ de cette pleurésie cancéreuse, les phénomènes réactionnels d'hyperplasie conjonctive prédominent. La greffe cancéreuse de la plèvre semble gênée dans son développement, au moins dans les premières périodes de la maladie; elle est comme étouffée par la production exagérée d'un tissu fibreux de défense qui localise, limite, englobe la lésion et empêche ainsi l'extension plus ou moins rapide du néoplasme pleural.

En rapport avec ces faits l'examen histologique montre que les nodules cancéreux y sont bien limités grâce à la prolifération exubérante d'un tissu conjonctif fibreux. De plus, les noyaux des cellules néoplasiques ne présentent qu'exceptionnellement des figures de division et cette constatation cadre avec le lent développement et la faible extension du cancer pleural.

III. — Comme conséquence de ce processus anatomo-pathologique, la plèvre finit par se transformer en une coque fibreuse épaisse et résistante qui refoule le poumon, rétracte et immobilise la paroi thoracique et donne les signes physiques en apparence paradoxaux d'un épanchement plus abondant qu'il n'est en réalité.

Ces considérations ont une certaine portée pratique et fournissent quelques indications thérapeutiques un peu spéciales.

IV. — Déductions thérapeutiques.

Si l'on considère la prépondérance anatomique et clinique de la coque fibreuse pleurale qui limite une cavité béante et irréductible et si l'on tient compte de la moyenne abondance du liquide épanché, on peut poser les indications thérapeutiques suivantes :

I. — Il paraît utile de pratiquer l'évacuation précoce du liquide,

dès sa formation, afin de favoriser l'accolement des feuillets pleuraux et d'éviter ainsi la constitution définitive d'une poche pleurale aux parois fortement épaissies.

II. — Si cet état est constitué, faut-il pratiquer la thoracentèse? Trois objections viennent à l'esprit :

a) Le liquide épanché est relativement peu abondant et se reproduit assez lentement.

b) Son évacuation pratiquée dans les conditions habituelles n'amène qu'un soulagement médiocre et passager.

c) Lorsque l'épanchement est hémorragique, il est classique de redouter le danger de ponctions abondantes et répétées qui favoriseraient la production de nouvelles hémorragies intrapleurales.

Pour répondre à ces arguments, on peut faire remarquer que, dans cette forme, les malades réclament la ponction en raison de l'amélioration transitoire qu'elle amène. De plus, l'évacuation presque complète du liquide est de nature à diminuer la capacité de la poche pleurale, à faciliter l'accolement de ses parois et à restreindre le refoulement du poumon.

On évite enfin l'hémorragie intrapleurale consécutive à l'aspiration trop brusque ou trop rapide du liquide épanché, en évacuant le contenu de la plèvre lentement, progressivement, par un véritable siphonage : ce résultat est aisément obtenu par l'emploi d'un drain à fente bilatérale, formant soupape, et dont la description a déjà été faite par l'un de nous [1].

III. — La thoracentèse n'est donc pas contre-indiquée chez ces malades, à la condition qu'elle soit entourée des précautions suivantes :

a) Ne pas attendre que l'on ait pour ainsi dire la main forcée pour pratiquer la ponction.

b) Ne pas craindre d'introduire, s'il le faut, le trocart assez profondément pour qu'il puisse pénétrer en plein dans la cavité pleurale limitée par une coque fibreuse parfois fort épaisse. Dans ce cas, il convient de pousser le trocart lentement, progressivement, par une sorte de mouvement de vrille. Si l'on fait une ponction blanche, il faut se souvenir que l'épaisseur de la coque pleurale est parfois considérable, que la plèvre pariétale peut se décoller et fuir devant le trocart. On devra alors enfoncer plus profondément l'instrument et faire pour ainsi dire la ponction en deux temps.

Il convient également de rappeler que dans ces formes le trocart, s'il est de faible calibre, peut être obturé par des fausses mem-

1. Boinet, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 décembre 1902, n° 41, p. 586.

branes; il est alors indiqué de les repousser à l'aide du mandrin.

c) Éviter l'évacuation trop brusque du liquide afin de prévenir une nouvelle hémorragie intrapleurale. On peut obvier à cet inconvénient par l'emploi du drain, à fente bilatérale, obturé à son extrémité terminale. En formant soupape, cet appareil permet l'issue du contenu pleural tout en s'opposant à la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre.

Aussi l'écoulement du liquide peut-il être régularisé à volonté, suivant le degré de tension intrapleurale et l'on n'a pas ainsi à redouter les dangers d'une décompression trop brusque et la production d'une nouvelle hémorragie, malgré l'évacuation presque complète de l'épanchement.

BIBLIOGRAPHIE

L'IMAGE MENTALE (*évolution et dissolution*), par le Dr **Jean Philippe**, chef des travaux au laboratoire de psychologie physiologique à la Sorbonne. Paris, F. Alcan, 1903.

L'auteur a écrit un livre très intéressant et suggestif. La première partie est consacrée à l'analyse de la simple image représentative. Celle-ci est le résultat d'une double mise en œuvre : d'un côté les éléments qui persistaient en nous et pouvaient servir à nous présenter l'objet actuel ; de l'autre quelques éléments neufs, moins importants en général que les premiers.

L'image mentale n'est pas quelque chose de fixe et d'immuable. Loin de là, elle se modifie sans cesse. Un continuel travail de mise au point pour les besoins de nos opérations mentales nous permet de réduire le nombre de nos images à mesure que d'autres prennent naissance. C'est ce qu'expose la deuxième partie. Dans la troisième, l'auteur montre par quels procédés se font ces modifications dans les souvenirs. Quelques observations très précises servent d'exemples.

L'image mentale était sans doute l'un des plus mal connus de nos phénomènes intellectuels ; on ne l'avait surtout pas étudiée dans ses modifications qui lui donnent à un si haut degré ce caractère de mobilité qui appartient aux manifestations de la vie.

LES HÉMOGLOBINURIES (*étude pathogénique*), par le Dr **Jean Camus**, préparateur à la Faculté de médecine de Paris. C. Naud, 1903.

L'auteur a étudié les différentes hémoglobinuries au moyen des méthodes récentes d'investigation clinique et expérimentale. Il distingue suivant la pathogénie trois variétés d'hémoglobinurie.

L'hémoglobinurie globulaire reconnnait pour cause la destruction des globules rouges dans le sang circulant par un agent nocif pour ces globules. L'élimination de l'hémoglobine mise en liberté se fait par le rein quand la destruction rapide des globules rouges correspond à 1/57 de la masse totale du sang. Les modifications de pression modifient peu le passage de l'hémoglobine par le rein.

L'hémoglobinurie musculaire, qui a déjà été étudiée chez le cheval, et que M. J. Camus a pu reproduire expérimentalement chez le chien, présente les plus grandes analogies avec l'hémoglobinurie *e frigore* de l'homme. Cette dernière doit être considérée comme d'origine musculaire.

Enfin l'hémoglobinurie peut, dans quelques cas, être urinaine, soit par la faible concentration moléculaire de l'urine, soit par l'action globulaire de substances qui entrent dans sa composition. Dans ces conditions, une hémorragie de l'appareil urinaire peut donner lieu à de l'hémoglobinurie e non à de l'hématurie. On peut, en variant l'absorption d'eau ou de chlorure de sodium, tranformer une hématurie en hémoglobinurie urinaire et *vice versa*.

Le travail du Dr J. Camus est fait avec beaucoup de précision et très clairement présenté.

Le traitement de la constipation, par le Dr **Froussard**. Paris, J.-B. Baillière, 1903.

Dans ce petit livre, qui appartient à la collection des *Actualités médicales*, l'auteur a étudié d'une manière très simple et très judicieuse les diverses variétés de constipation et les traitements qui leur conviennent. On notera que pour la constipation atonique aussi bien que pour la constipation spasmodique, on tend de plus en plus à restreindre l'usage des agents médicamenteux et à se servir surtout des moyens physiques.

M. Maurice Soupault a écrit pour cet ouvrage une courte préface, qui résume fort bien la question.

Le cytodiagnostic, par le Dr **Marcel Labbé**, médecin des hôpitaux de Paris. Paris, J.-B. Baillière, 1903.

Le livre de M. Marcel Labbé, qui fait partie de la collection des *Actualités médicales*, ne contient pas exclusivement l'exposé de la technique et des résultats du cytodiagnostic appliqué aux différents liquides de l'organisme. L'auteur a indiqué en même temps d'autres méthodes d'examen de ces mêmes liquides, ce qui donne à son travail la valeur d'un guide pour le laboratoire de clinique.

Les qualités que nous avons déjà eu l'occasion de signaler à propos de publications précédentes de l'auteur se retrouvent dans celle-ci.

Die chemische pathologie der tuberculose, par le Dr **A. Ott**, de Berlin. Berlin, A. Hirschwald, 1903.

Voici une très instructive et très importante étude sur les processus chimiques de la tuberculose. Elle forme un travail de plus de 500 pages compactes, rédigé par plusieurs collaborateurs.

La chimie du bacille tuberculeux et de sa toxine est faite par M. *A. Jolles*; celle des différents organes, de l'expectoration, du lait, des processus intestinaux, des exsudats pleurétiques, par M. *A. Ott*; celle des dégénérescences

amyloïdes, de la sueur, etc., par M. *H. von Schrötter*; celle du sang, par M. *W. von Moraczewski*; celle de la digestion stomacale, de l'urine, du pneumothorax, par M. *P. Clemens*.

Enfin un chapitre consacré à la chimie des moyens thérapeutiques mis en œuvre contre la tuberculose est dû à MM. *H. von Schrötter* et *A. von Weismayr*.

La gastro-entérostomie, par les professeurs **Bourget** et **Roux** (de Lausanne). Paris, Masson et Cie, 1902.

Cette brochure, éditée par l'*Œuvre médico-chirurgical*, est en deux parties. L'une, toute médicale, expose les symptômes et le diagnostic des rétrécissements du pylore; elle est due à M. Bourget.

L'autre étudie les indications chirurgicales et le manuel opératoire. M. Roux s'en est chargé. Les noms des auteurs sont des garants qui dispensent d'éloges. Les médecins trouveront dans ces quelques pages des renseignements précieux.

La médication hémostatique, par le Dr **Paul Carnot**, médecin des hôpitaux de Paris, docteur ès sciences. Paris, Masson et Cie 1093.

Ce travail a paru dans les publications de l'*Œuvre médico-chirurgical*. L'auteur y expose avec le soin et l'élégante clarté que nous avons signalés dans ses travaux antérieurs, l'état de la question, en insistant sur les résultats des méthodes nouvelles. Les conclusions distinguent outre l'hémostase chirurgicale — toute mécanique et se rapportant aux plaies des gros vaisseaux —, deux médications hémostatiques, l'une locale, l'autre générale.

La première s'adresse aux hémorragies siégeant au niveau d'un organe directement accessible, mais provenant de vaisseaux difficiles à découvrir ou à isoler. Les agents déterminent soit le spasme local des vaisseaux (adrénaline), soit l'obturation mécanique des vaisseaux par un coagulum fibrineux, par un coagulum artificiel (gélatine) ou par un chapelet de bulles gazeuses (eau oxygénée).

La deuxième, hémostase générale, doit être employée contre les hémorragies d'organes inaccessibles, ou survenant au cours de diathèses hémorragipares. Ses agents déterminent une vaso-constriction générale (ergotine), une augmentation de coagulabilité du sang (gélatine, chlorure de calcium) ou une réaction des organes hémolymphatiques qui commandent le processus de la coagulation.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ULCÉRATIONS DU DUODÉNUM

LIÉES AUX AFFECTIONS DU REIN

(12 OBSERVATIONS NOUVELLES DE DUODÉNITE ULCÉREUSE BRIGHTIQUE)[1]

PAR MM.

E. DEVIC, Agrégé. Médecin des hôpitaux de Lyon.

et

J. CHARVET, Ex-interne des hôpitaux de Lyon, Préparateur du cours d'Anatomie pathologique.

La question des ulcérations du duodénum liées à des altérations rénales est de date relativement récente. Il n'en est pas fait mention par les auteurs avant ces dix dernières années, en France tout au moins, car à l'étranger, et notamment en Angleterre, dès 1875, Wilks et Moxon[2] avaient signalé l'association fréquente des ulcérations duodénales et du mal de Bright. Chez nous, au contraire, toute l'attention s'est trouvée porter soit sur la lésion dite ulcère simple du duodénum, soit sur l'entérite urémique étendue à tout le tractus intestinal (intestin grêle et gros intestin.) Il faut arriver à la communication de MM. Barié et Delaunay, sur la « duodénite ulcéreuse urémique », faite à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 16 janvier 1903, pour trouver une étude d'ensemble intéressant à la fois l'anatomie pathologique, la pathogénie et la symptomatologie de cette lésion.

Les cas multiples de cette affection, que l'un de nous a eu l'occasion d'observer et de recueillir dans son service hospitalier durant le laps de temps relativement court de quatre ans, et les observations anatomo-pathologiques que nous avons pu faire à ce propos

1. Nous avons eu l'occasion, au moment où nous terminions cet article, d'observer un nouveau cas d'ulcération duodénale brightique, dont on trouvera le détail plus loin.

2. *Lectures of path. Anat.*, London, 1875.

sur les différents stades des ulcérations duodénales, nous ont paru mériter d'être publiés.

Historique.

Lorsqu'on parcourt les nombreuses publications antérieures soit sur les ulcérations duodénales, soit sur les manifestations intestinales du mal de Bright, on constate ou bien que les auteurs n'ont pas vu leur association fréquente, ou qu'ils ont noté là une simple coïncidence, sans y voir une relation de cause à effet.

Trier[1], dans son travail sur l'ulcère simple du duodénum, signale cependant des ulcérations spéciales, déjà vues par Curling, beaucoup plus fréquentes dans le duodénum que dans l'estomac, limitées à des points bien circonscrits, de forme elliptique ou circulaire, n'intéressant que la muqueuse, avec un fond jaunâtre diphtéroïde; ces lésions, que Trier considère comme des ulcères simples du duodénum, tout en signalant leur analogie avec celles des brûlés, se rapprochent beaucoup, par la description macroscopique, du type d'ulcérations que nous étudions ici.

Klinger[2], dans les 13 cas qu'il a observés, et Falkenbach[3], ne mentionnent ni l'un ni l'autre des lésions rénales associées; et le travail de Krauss[4], où l'auteur passe en revue 80 cas, ne fait également aucune allusion à cet ordre de faits.

Le mémoire de Chwostek[5], le plus complet jusqu'à cette époque, puis qu'il porte sur 143 observations et qu'il approfondit assez bien la question de l'étiologie, signale, comme causes de l'ulcère du duodénum, « la cirrhose du foie, les affections cardiaques, l'athérome artériel, l'endartérite syphilitique » associées à des lésions spéciales (brûlures étendues, congélations, maladies infectieuses), mais il n'est fait aucune place à part à la néphrite chronique.

Nous ne citerons que pour mémoire les travaux français parus sur les ulcérations du duodénum dans le même laps de temps (thèses de Garnier et de Morot, 1865; de Teillais, 1869; de Niedergang, 1881; d'Alloncle, 1883), et qui sont sans intérêt pour le sujet qui nous occupe.

Bucquoy[6], dans le longmémoire qu'il consacre à l'ulcère simple du duodénum, effleure la question, mais sans voir la relation à

1. *British and For. Med. Chir. Review*, January, 1864.
2. *Arch. für phys. Heilkunde*, 1861, t. II, p. 5.
3. *De ulcere duodenali chronico*, Berlin, 1863.
4. *Das perforirende Geschwür in Duodenum*, Berlin, 1865.
5. *Wiener Med. Jahrbücher*, 1883, t. I.
6. *Archives générales de Médecine*, 1887, t. II.

établir entre les deux lésions. Au contraire, s'appuyant sur les observations, il combat la théorie de Krauss faisant jouer un rôle important aux lésions vasculaires, et il écrit : « Dans la plupart des cas où l'état des viscères est signalé, c'est pour en indiquer la parfaite intégrité, et si de très rares observations établissent la coïncidence d'une lésion cardiaque ou vasculaire avec l'ulcère duodénal, il ne semble pas ressortir de cette coïncidence un rapport de cause à effet ». Il y a lieu toutefois de mentionner quelques hésitations de sa part en présence de certains faits qu'il relate (cas de Haldane [1]) que nous retrouverons plus loin (hypertrophie du ventricule gauche, congestion du foie et des reins); (cas de Merkel) où il s'agit d'une vieille femme athéromateuse avec oblitérations artérielles multiples.

A cette époque cependant, les médecins anglais, qui, les premiers, comme le font remarquer MM. Barié et Delaunay, ont observé l'association fréquente des lésions duodénales et rénales, l'avaient signalée déjà dans leurs ouvrages — Moxon [2], annotant le travail de Wilks, écrit en effet : « Les ulcérations du duodénum rappellent par leurs caractères généraux les ulcères de l'estomac et comme eux sont fréquemment associées à la maladie de Bright. »

Perry et Schaw [3], en 1893, publient leur long article sur les maladies du duodénum : parmi les 334 cas qu'ils rapportent, observés au cours de 17 650 autopsies, les lésions urémiques de la première portion de l'intestin figurent pour une vingtaine, en ajoutant leurs cas personnels à ceux de See, Fletcher, Hebb. Ils attirent notamment l'attention sur la localisation de ces ulcérations dans le premier segment duodénal, et font jouer dans leur production le rôle capital au suc gastrique.

En 1894, paraît la thèse de Collin [4] qui ne consacre que quelques lignes à la pathogénie de l'ulcère; mais au nombre des multiples observations publiées dans ce travail, on en trouve un certain nombre où des altérations rénales nettes sont mentionnées à côté des ulcérations duodénales. Nous citerons parmi les plus importants le cas de Cave [5] (femme de quarante-cinq ans, athérome aortique, sclérose rénale, ulcère perforant du duodénum); ceux de Pepper [6] (homme de trente-cinq ans, aortite, reins kystiques, ulcère du duodénum; homme de cinquante-cinq ans, athérome aortique, sclérose

1. *Edinburgh Med. Journal*, 1862.
2. *Loc. cit.*
3. On diseases of the duodenum, *Guy's hospital Report*, 1893.
4. Thèse de Paris, 1893-1894.
5. *Lancet*, 1886, p. 250.
6. *J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1889, t. XII.

rénale); celui de Briggs[1] (homme de quarante ans, double ulcère duodénal, sclérose rénale, myocardite interstitielle, pachyméningite hémoragique) et ceux de Krannhals[2] (femme de soixante-dix-neuf ans, ulcère du duodénum, myocardite chronique, reins petits et scléreux; femme de soixante ans, ulcère du duodénum. artério-sclérose, myocardite chronique, hypertrophie du cœur, petits reins[3]).

La même année, sous le titre d'ulcère simple du duodénum, M. Letulle rapportait un cas de néphrite chronique terminée par urémie convulsive et s'accompagnant de deux ulcérations sur la paroi postérieure du duodénum.

En 1895, Howship Dickinson[4], dans son travail sur « les ulcérations des intestins dans l'albuminurie », publie le résumé de 22 cas, où il montre que c'est dans l'intestin grêle, l'iléon d'abord, puis le duodénum, qui sont le plus souvent intéressés, l'estomac n'étant au contraire pris que dans deux cas. Les reins, dans ces observations, étaient ou granuleux, atteints de néphrite interstitielle, ou présentaient l'aspect du gros rein blanc. Aussi ces ulcérations coïncidaient 19 fois sur 22 avec de l'hypertrophie du cœur, et 9 fois sur 22 avec des hémorragies rétiniennes.

Dans le cas publié par MM. Devic et Roux[5], le malade, atteint d'ulcère du duodénum, présentait lui aussi une sclérose rénale des plus nettes : de même, l'une des observations rapportées par M. Mouisset[6] dans son article sur « les ulcérations intestinales chez les artério-scléreux » a trait à un individu de quarante-cinq ans atteint de néphrite avec hypertrophie du cœur et présentant une ulcération au niveau du duodénum.

Au point de vue pathogénique, la thèse récente de Gandy[7] sur les ulcérations gastro-duodénales analyse longuement les facteurs étiologiques qui jouent un rôle dans la production de ces lésions, et les altérations rénales y figurent en bonne place. Nous aurons d'ailleurs l'occasion, au chapitre « Pathogénie », de faire de nombreux emprunts à cet excellent travail.

Enfin, la communication toute récente de MM. Barié et Delaunay a résumé ces documents épars et constitue une entité définitive sous le titre de *Duodénite ulcéreuse urémique*.

1. *New-York Med. Journal*, 1890.
2. *St-Petersb. Med. Wochenschrift*, 1891.
3. *Presse médicale*, 1894.
4. *Med. Chir. Transactions*, t. XXVII.
5. *Province médicale*, 1894.
6. *Lyon médical*, 1900.
7. Thèse de Paris, 1900.

Étant donné que nous n'avons en vue ici que les ulcérations essentiellement localisées au duodénum, nous n'étendrons pas l'historique de la question aux nombreuses observations publiées récemment et se rapportant soit aux troubles congestifs intestinaux sans ulcérations au cours de néphrites (cas de Souques[1], thèses de Pineau[2] et de Dodet[3]), soit aux processus ulcératifs siégeant sur d'autres points de l'intestin et qui, depuis le mémoire de Treitz en 1865, jusqu'aux cas tout récents de Mathieu et Roux[4], de Petitclerc et de Batz[5], ont été signalés par nombre d'auteurs : Lécorché et Talamon, Hutinel et Méry, Lancereaux, Ribail (thèse de Paris, 1886), Sirot (1889), Barillon (1897), Robinson (*Philad. Med. Times*, 1883), Halberson (*Path. obser.*, 1889), Ayrolles, etc.

Étiologie

Le premier point sur lequel nous voulons immédiatement attirer l'attention est la fréquence des cas que nous avons eu l'occasion d'observer durant un laps de temps relativement court, fait qui contraste avec les assertions presque unanimes des auteurs présentant cette affection comme rare.

Les observations publiées jusqu'ici sont en effet peu nombreuses, et MM. Barié et Delaunay écrivent à ce sujet : « A voir la fréquence relative de l'ulcère dans la portion pylorique de l'estomac, on s'attendrait à l'observer plus souvent dans le duodénum ; or les lésions duodénales semblent peu fréquentes au cours de l'urémie. »

Perry et Schaw, sur les 334 observations qu'ils rapportent, ne mentionnent qu'une vingtaine de cas, soit observés par eux, soit relatés avant eux, ce qui fait, étant donné qu'il s'agit de 17 650 autopsies, une proportion de 1 p. 900 environ. Grünfeld, sur 1 150 autopsies, ne signale que 4 fois des lésions duodénales, soit 1 p. 300. D'après Trier, Stark, Willig, les ulcérations du duodénum sont 20 à 25 fois plus rares que celles de l'estomac, c'est-à-dire qu'on les observe dans la proportion de 1 p. 600. Nothnagel, dans son encyclopédie, insiste, lui aussi, sur le peu de fréquence de ces lésions du duodénum et ne fait pas même une classe à part de celles liées à l'urémie.

Or les chiffres auxquels nous conduit notre statistique sont radica-

1. *Société méd. des hôpitaux de Paris*, juin 1901.
2. Thèse de Paris, 1899-1900.
3. Thèse de Paris, 1900-1901.
4. *Archives générales de médecine*, 1902.
5. *Bulletin médical*, juillet 1902.

lement différents des précédents puisque, sur un total de 580 autopsies, nous trouvons les chiffres suivants :

Ulcérations isolées du duodénum	12 cas,
Ulcérations isolées de l'estomac	13 cas,

c'est-à-dire une proportion de 2,06 p. 100 pour les premières, de 2,24 p. 100 pour les secondes. La conclusion à tirer de ces faits est que la fréquence de cet ordre de lésion, soit au point de vue général, soit par rapport aux ulcérations gastriques, est bien plus considérable qu'on ne l'a dit. A ce propos, nous voulons insister sur un point : c'est que dans nos 580 autopsies, le tube digestif a toujours été systématiquement ouvert et examiné avec la plus grande attention d'un bout à l'autre, quelqu'aient été les symptômes observés et la cause de la mort : nous croyons en effet, et c'est là également l'opinion formulée par Oppenheimer, puis Burkindel [1], que la rareté des ulcérations duodénales est apparente et tient surtout à ce que l'examen de l'intestin est fréquemment négligé. Si, d'ordinaire, en effet, on ouvre systématiquement l'estomac, on se contente, en ce qui concerne l'intestin, d'examiner le cæcum et la portion voisine de l'intestin grêle, c'est-à-dire les parties où l'on observe le plus souvent les processus ulcéreux. En réalité, les statistiques publiées paraissent ne porter que sur des ulcères perforés ou ayant donné lieu à des manifestations cliniques importantes, c'est à dire sur l'infime minorité des cas.

Au point de vue de *l'âge* des sujets atteints, l'opinion générale est que le maximum de fréquence se trouve entre vingt et soixante ans, avec prédominance autour de quarante ans : nos observations ont porté sur des adultes d'âge très différent, comme le montre le tableau suivant :

De 30 à 40 ans	2 cas.
De 40 à 50 ans	1 cas.
De 50 à 60 ans	3 cas.
De 60 à 70 ans	5 cas.
De 70 à 80 ans	1 cas.

Ce sont donc surtout les malades ayant dépassé la cinquantaine qui présentent de telles ulcérations urémiques : il faut en effet tenir compte de ce fait que la néphrite interstitielle à laquelle elles sont le plus souvent associées est une affection de la seconde moitié de la vie, et qu'elle a fréquemment une évolution de longue durée.

1. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898, n° 52.

Les quinze observations de Perry et Schaw ont trait également à des malades d'âge très variable :

De 10 à 20 ans	1 cas,
De 30 à 40 ans	3 cas,
De 40 à 50 ans	3 cas,
De 50 à 60 ans	8 cas.

Les faits de Haldane, Letulle, Devic et Roux, Mouisset, etc., se rapportent aussi à des individus de cinquante à soixante ans; de telle sorte que dans l'ensemble, notre statistique concorde avec celle des autres auteurs en plaçant le maximum de fréquence de l'affection autour de soixante ans. L'opinion opposée, émise par Mathieu et Roux[1] sur la plus grande fréquence des ulcérations intestinales urémiques chez les jeunes sujets, ne nous paraît donc pas vérifiée.

Par contre, nous sommes d'une opinion opposée à celle de la majorité en ce qui concerne le *sexe* le plus fréquemment atteint; alors, en effet, que Burkindel[2] considère les ulcérations duodénales comme se rencontrant à peu près exclusivement chez l'homme; que, d'après la statistique de Collin, le sexe masculin revendique 205 cas sur 257, soit 79 p. 100 des cas, alors que, dans les 15 faits de Perry et Schaw, on trouve 12 hommes et 3 femmes, nos observations au contraire portent sur 7 femmes et 5 hommes, ce qui donne une proportion de 65 p. 100 pour le sexe féminin.

A la suite de ces considérations d'ordre général, il faut consacrer quelques lignes aux données étiologiques, qui d'ailleurs sont encore très vagues sur plus d'un point.

Et tout d'abord, les lésions rénales étant très probablement le *primum movens* de l'affection, quelles sont, parmi les diverses maladies du rein, celles qui semblent favoriser tout particulièrement l'apparition des ulcérations? Il semble bien que ce soit la *sclérose rénale à évolution lente, la néphrite dite interstitielle, le petit rein scléreux.* C'est elle en effet que l'on retrouve 12 fois signalée par Perry et Schaw, mentionnée également dans les cas de Letulle, Devic et Roux, Barié et Delaunay, Cave, Pepper, Biggs, etc. L'état des reins consigné en effet dans ces divers protocoles d'autopsies est à peu près identique (reins petits, granuleux, avec un aspect rétracté, des cicatrices à la surface, des kystes plus ou moins volumineux, une capsule fortement adhérente, une substance corticale très réduite). D'autres lésions rénales cependant peuvent favoriser, elles aussi, l'apparition de la duodénite ulcéreuse urémique. C'est ainsi que l'on trouve aussi

1. *Loc. cit.*
2. *Loc. cit.*

signalés par les auteurs, comme le font remarquer MM. Barié et Delaunay, la néphrite épithéliale chronique (cas 154 de Perry et Schaw), la néphrite ascendante (cas 153), la tuberculose rénale (cas 96), le rein cardiaque (cas de Perry et Schaw, Merkel, Haldane, Biggs).

Parmi les 12 cas personnels que nous rapportons ici, c'est également la néphrite interstitielle qui tient la tête ; nous la retrouvons en effet dans la plupart des observations, soit isolée (obs. III, IV, VIII, XI, XII,) soit associée à d'autres lésions : infarctus anciens ou récents (obs. IX et X), kystes plus ou moins volumineux (obs. V). Dans les autres cas, nous rencontrons l'atrophie rénale consécutive à une hydronéphrose, deux fois (obs. VI et IX), la congestion rénale avec surcharge graisseuse, une fois (obs. VII).

L'examen histologique des reins a été pratiqué dans la plupart des cas, notamment dans les observations II, VII et IX où il était dit dans le protocole d'autopsie que la sclérose rénale paraissait peu intense. Comme il arrive toujours en pareille circonstance, le microscope a montré constamment que les lésions scléreuses et dégénératives des tubules des glomérules et des vaisseaux, étaient beaucoup plus avancées qu'on aurait pu le supposer si l'on s'était contenté de l'examen à l'œil nu.

Dans ce même ordre d'idées nous avons recherché si, à côté des altérations rénales, représentant la cause efficiente, il n'existait pas chez nos malades des causes favorisantes, susceptibles soit de produire des lésions de la muqueuse (maladies infectieuses intercurrentes, affections du foie, etc.), soit de déterminer des progrès rapides des ulcérations une fois formées (oblitérations vasculaires, endartérite généralisée, etc.), c'est-à-dire représentant tout autant de conditions invoquées par les auteurs pour expliquer la production des lésions duodénales. Il faut reconnaître que nos observations n'ont mis en relief aucun facteur étiologique précis; on peut cependant insister sur les points suivants :

1° Aucun de nos malades ne présentait dans ses antécédents d'intoxications profondes nettes, chez aucun, notamment, on ne retrouvait d'alcoolisme particulièrement accusé, aucun également n'était saturnin, et cependant le saturnisme se retrouve dans un certain nombre de cas (observation de Devic et Roux[1], observation de Perry et Schaw[2], deux observations d'Alvazzi-Delfrati[3].

2° Les lésions du foie constatées chez nos malades consistaient en

1. *Loc. cit.*
2. *Loc. cit.*
3. *Riforma Medica*, 1897.

une sclérose légère et diffuse avec périhépatite, mais sans cirrhose vraie susceptible de gêner considérablement la circulation porte, et d'entraîner des altérations de la muqueuse gastro-intestinale, comme l'ont montré les expériences de Panum et Müller.

3° En ce qui concerne le rôle joué par les infections intercurrentes ayant pu favoriser les phénomènes nécrobiotiques du côté de la muqueuse, on peut signaler les faits suivants : dans trois de nos observations (I, IV, V), où précisément les lésions duodénales se présentent sous une forme récente d'infiltration hémorragique ou d'érosion folliculaire, on note au cours des dernières semaines de la maladie l'existence de phénomènes pleuro-pulmonaires (pleurésie à liquide citrin ou louche, congestion et hépatisation rouge du parenchyme pulmonaire). Dans d'autres cas il existait des eschares, et l'on sait combien, chez les cachectiques, les intoxiqués et les déprimés, ces solutions de continuité anfractueuses représentent une condition favorable à la production des infections secondaires. Notre observation V (ulcération duodénale non tuberculeuse chez un bacillaire atteint de pneumothorax) rentre également dans ce cadre, elle peut relever en effet d'infections surajoutées, et d'ailleurs nous rappellerons à ce propos que Lancereaux [1] et Lembeck [2] ont eu l'occasion d'observer des cas tout à fait analogues. Nous n'en avons pas trouvé mentionnés de comparables dans la thèse toute récente et très complète d'Arloing (Lyon, 1903) sur les ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

3° Quant à la question de l'artério-sclérose généralisée, des lésions d'endopériartérite diffuse, nous montrerons au chapitre de l'anatomie pathologique qu'elle existe dans presque toutes nos observations, à des degrés divers; tous nos malades, en effet, présentaient pendant la vie de l'hypertension, de l'hypertrophie cardiaque, et après la mort de la sclérose diffuse des viscères, mais nous nous réservons, au chapitre « Pathogénie », de discuter le rôle de ces altérations vasculaires, soit dans la production, soit dans l'extension des ulcérations.

4° Enfin, en ce qui concerne les altérations locales (troubles du chimisme gastrique, dilatation de l'estomac, gastrite chronique, traumatismes de la région épigastrique), il n'en est fait mention dans aucune de nos observations; un seul de nos malades avait un passé gastrique chargé, mais aucun d'eux n'attirait l'attention du côté des voies digestives.

1. *Atlas d'Anatomie pathologique* (texte).
2. *Prager Med. Wochen.*, 1883.

Un dernier point nous paraît assez curieux pour mériter d'être mis en relief : sur les 12 cas, on relève trois fois la coïncidence de la duodénite ulcéreuse brigthique avec des déformations considérables de la colonne vertébrale (obs. III, scoliose intense à convexité droite; obs. IV, scoliose de la région dorsale à convexité droite; (obs. I, scoliose de la région dorsale à convexité gauche, avec cyphose). Ayant eu l'occasion d'observer ces 3 cas presque coup sur coup, nous avions eu un instant l'idée que les déformations osseuses pouvaient jouer un rôle dans la production des ulcérations, mais, depuis ce moment nous avons pu autopsier trois autres scoliotiques sans rencontrer ces lésions ulcéreuses. Le premier était un homme de quarante-sept ans, présentant une scoliose marquée, une sclérose rénale légère et ayant succombé à une pneumonie. Le deuxième fait se rapportait à une femme de soixante ans, scoliotique et morte de néphrite chronique. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-deux ans, scoliotique, ayant eu, vingt-quatre ans auparavant, des douleurs épigastriques, des vomissements et une hématémèse, et ayant succombé à une broncho-pneumonie. L'examen du tube digestif n'a décelé ni ulcérations récentes, ni cicatrices. Il paraît bien difficile d'établir une relation de cause à effet entre des manifestations osseuses datant de la jeunesse et des lésions intestinales infiniment plus récentes et toute hypothèse à ce sujet serait hasardeuse; nous devons toutefois rappeler les troubles profonds de la mécanique circulatoire consécutifs à ces déformations de la cage thoracique, troubles susceptibles peut-être de retentir à la longue sur l'irrigation du tube digestif. Les recherches que nous avons pu faire dans les classiques ne nous ont montré nulle part cette complication signalée au cours de la scoliose. Cependant, on lit dans l'article : DÉVIATION DU RACHIS, du dictionnaire de Dechambre, les lignes suivantes : « Les fonctions digestives peuvent être lésées tardivement par suite des troubles de la circulation ou de la respiration, ou par l'effet de la compression des viscères abdominaux dans les fortes courbatures. » L'auteur, il est vrai, n'a en vue ici que des douleurs, des troubles de la digestion ou de l'appétit, sans lésions anatomiques vraies.

En ce qui concerne la période du mal de Bright à laquelle se rattachent ces complications duodénales, il semble qu'il s'agit presque toujours de la période terminale, à la date d'apparition des troubles urémiques respiratoires ou cérébraux, ou tout au moins à la phase avancée des grands œdèmes et de la déchéance cardiaque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La première forme d'ulcérations urémiques sur laquelle l'attention des auteurs s'est portée a été naturellement la forme profonde et térébrante, MM. Barié et Delaunay, en corroborant les cas publiés, ont réuni sous le titre de duodénite ulcéreuse urémique deux formes d'ulcérations nettement différenciées l'une de l'autre :

1° Les simples érosions folliculaires limitées en surface et n'intéressant en profondeur que les couches superficielles de la muqueuse.

2° Les véritables ulcères, plus ou moins irréguliers, taillés à l'emporte-pièce, avec bords à pic, gagnant en profondeur et susceptibles de déterminer des complications graves (hémorragies et perforations).

Les cas que nous avons eu l'occasion d'observer nous ont permis de suivre les différents stades de la lésion, tels que Gandy les a étudiés et décrits dans sa thèse, c'est-à-dire depuis la simple infiltration hémorragique jusqu'à l'ulcère définitivement constitué. Nous étudierons donc, en outre des deux formes de MM. Barié et Delaunay, le piqueté hémorragique de la muqueuse duodénale. Assurément, ce n'est pas là de la duodénite ulcéreuse au sens strict du mot, mais les relations intimes qui, au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique, unissent cette lésion à l'érosion folliculaire, plaident en faveur de cette classification.

Nous avons donc divisé nos observations en 3 catégories :

1° Les cas de simple infiltration hémorrhagique (obs. I et II).

2° Les cas d'érosions folliculaires (obs. III, IV et V).

3° Les cas d'ulcères vrais (obs. VI, VII, VIII, IX, X, XI et XII).

D'ailleurs, nous devons dire dès à présent que cette répartition est trop schématique, et que ces différents ordres de lésions peuvent être associés; c'est ainsi qu'à côté d'ulcérations folliculaires en voie d'extension, on peut trouver de simples points hémorragiques; de même, à quelques centimètres d'une érosion, on rencontre des ulcérations profondes taillées à pic : c'est le cas, non seulement dans nos observations IV, IX, X, XI, mais encore, par exemple, dans le cas 146 de Perry et Schaw (ulcère ancien dans la première portion du duodénum, un second plus récent sur la région juxta-pylorique) et dans le fait de MM. Barié et Delaunay (piqueté hémorragique diffus, ulcération ovalaire à l'emporte-pièce dans la première portion du duodénum, ulcération plus superficielle dans la deuxième portion).

1° *Infiltration hémorragique de la muqueuse.*

Cette lésion, comme nous le disions plus haut, nous paraît repré-

senter les manifestations anatomo-pathologiques primitives au niveau du duodénum, le premier stade de l'ulcération.

Dans les cas que nous avons observés, elle se présente au point de vue macroscopique sous des aspects variables : lorsqu'elle est récente, elle revêt soit la forme de nappe, soit celle de simple piqueté hémorragique formé de taches plus ou moins volumineuses, plus ou moins confluentes, sans qu'il y ait encore trace d'érosion ou d'exulcération de la muqueuse même examinée à jour frisant sous un filet d'eau. C'est ainsi que, dans notre observation I, il s'agit d'une teinte ecchymotique très marquée de la muqueuse, commençant à 3 centimètres du pylore et s'étendant sur la plus grande partie du duodénum, avec prédominance au niveau des valvules conniventes; dans un autre de nos cas, au contraire, ce sont des taches ecchymotiques de teinte rouge sombre, volumineuses, isolées les unes des autres et tranchant nettement sur le fond plus clair de la muqueuse. Ce même aspect en nappe se retrouve mentionné dans les observations 145 et 147 de Perry et Schaw, où ces auteurs décrivent « une muqueuse duodénale, congestionnée, d'un rouge sombre, avec des glandes très saillantes »; dans leur cas 155, également, on trouve « la partie inférieure du duodénum d'une teinte rouge foncée, se distinguant nettement des zones voisines. »

Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'un fin piqueté hémorragique, d'un véritable purpura de la muqueuse duodénale, on peut constater des modalités diverses. Dans les différentes observations que nous avons eu l'occasion de lire, ainsi que dans nos cas personnels, ce piqueté se trouve associé à des érosions ou à des ulcérations; c'est le cas, par exemple dans nos autopsies III, IX, X, où l'on retrouve ces points hémorragiques disposés autour des ulcérations, alors qu'à la périphérie la muqueuse se caractérise encore par une teinte rouge diffuse liée à une hyperémie et à une vascularisation profondes des plus nettes. De même dans le fait de MM. Barié et Delaunay, l'ulcération de la première portion du duodénum est creusée comme à l'emporte-pièce dans une muqueuse rougie par un « abondant piqueté hémorragique », suivant les expressions mêmes des auteurs.

Il n'est donc pas pas douteux que dans ces derniers cas, l'infiltration hémorragique s'est faite par poussées successives, les premiers points lésés s'étant déjà transformés en érosions ou en ulcérations, alors que les derniers en date sont encore au premier stade anatomique; les différents aspects de la lésion sont ainsi pris sur le vif, réunis chez le même sujet.

Lorsque l'infiltration hémorragique est de date déjà plus ancienne, elle prend rapidement une teinte noirâtre, par modification du

pigment sanguin épanché dans la muqueuse; c'est ainsi que dans le cas 157 de Perry et Schaw, tout à l'entour d'une ulcération, la muqueuse est colorée en noir par un pigment abondant et sombre; cette même teinte noire se retrouve tout autour des érosions en voie de formation de notre observation IV. De plus, cette teinte noire peut encore être accrue par l'imbibition des cellules de la muqueuse déjà en voie de nécrobiose, par la bile et les liquides intestinaux.

Lorsqu'on examine au microscope les régions ainsi intéressées, on constate les lésions suivantes, que notre figure I met particuliè-

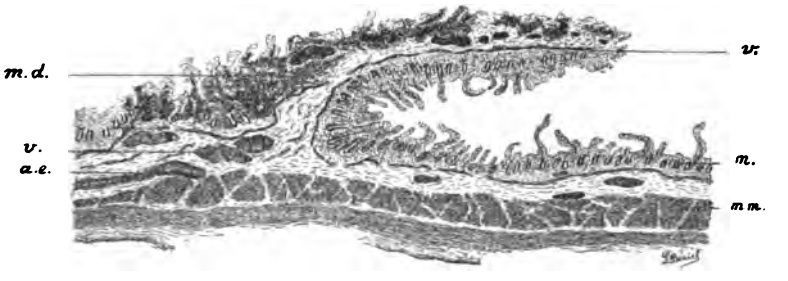


Fig. 1. — *Duodénum : point ecchymotique.* — *m*, muqueuse saine; *md*, muqueuse en voie de destruction sur toute une face d'une valvule; (*v*), on voit dans le tissu en voie de sphacèle des suffusions sanguines abondantes et on ne reconnait plus que quelques tubes glandulaires; *a*, vaisseaux dilatés dans la sous-muqueuse; *ae*, artère avec endartérite; *mm*, couches musculaires.

rement en relief : à côté des points où la muqueuse restée saine a conservé son aspect normal, on en trouve d'autres où des suffusions sanguines plus ou moins étendues, de véritables hémorragies interstitielles ont disloqué les éléments cellulaires, s'infiltrant entre eux, séparant et aplatissant les tubes glandulaires, qui perdent leur forme et ne tardent pas à disparaître; de même, les cellules entrent rapidement en voie de nécrobiose : déformées, séparées les unes des autres, elles se colorent à peine par le picro-carmin, les plus superficielles se détachant déjà pour tomber dans la lumière de l'intestin. Dans la sous-muqueuse, en certains points, on constate des foyers de petites cellules rondes, jeunes, et les capillaires, notablement dilatés et gorgés de sang, tranchent nettement sur les parties voisines. La musculeuse et la séreuse sont intactes, mais ça et là, on note de petites artérioles présentant déjà un degré marqué d'endopériartérite.

Cette forme d'infiltration hémorragique n'est d'ailleurs que la localisation au niveau du duodénum d'une lésion qui a déjà été signalée par les auteurs en d'autres points du tube digestif. Les

observations rapportées dans la thèse de Pineau [1] (cas de Lécorché, Rayer, Gaucher, Auvert) et ayant trait à des hémorragies intestinales abondantes au cours du mal de Bright par hyperhémie diffuse de tout l'intestin grêle, sans ulcérations, sont à rattacher aux altérations de la muqueuse que nous venons d'étudier. Le cas plus récent de Souques [2] (homme de cinquante-huit ans, urémie gastro-intestinale, hémorragie intestinale mortelle sans ulcérations) concorde également avec les faits précédents, puisque l'auteur signale « un aspect uniformément hémorragique sur une longueur de 1 m. 50, le sang ayant imbibé toute l'épaisseur de la muqueuse ». Il est à noter d'ailleurs que dans certains de ces faits (cas de Gaucher) on trouve à côté de ces nappes diffuses dans de vastes portions de l'intestin des zones de piqueté hémorragique, tel que nous l'avons décrit plus haut, c'est donc une analogie de plus qui établit la communauté d'origine de ces diverses manifestations.

Du reste, même dans les cas de localisations au niveau du duodénum, comme ceux qui nous occupent ici, l'infiltration hémorragique se retrouve toujours en d'autres points du tube digestif (estomac ou intestin grêle). Dans notre observation I, il existait de nombreux points hémorragiques de la muqueuse gastrique. Dans le cas de MM. Barié et Delaunay, toute la première moitié de l'intestin grêle après le duodénum est rouge et congestionnée; dans les faits 145 et 155 de Perry et Schaw, la muqueuse gastrique est rouge et hyperhémiée par places sans ulcérations appréciables.

Ce processus a été vu et étudié par nombre d'auteurs. Nous ne saurions mentionner toutes les théories émises sur sa pathogénie. Considérée par Rokitansky, puis par Rindfleisch [3], comme un infarctus hémorragique en miniature, il a été successivement décrit par Openchowski [4], par Oppenheimer, et enfin récemment par Pilliet [5], chacun de ces auteurs invoquant d'ailleurs un processus différent, les uns l'oblitération vasculaire totale, d'autres le spasme passager des capillaires, d'autres les altérations des parois des vaisseaux (endartérite, dégénérescence hyaline, dilatation puis rupture, etc.).

Howship Dickinson [6] écrit à ce sujet : « La lésion primitive est l'extravasation du sang dans la couche muqueuse..... les valvules

1. *Loc. cit.*
2. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, juin 1901.
3. *Traité d'Anat. path.*, 1876.
4. *Arch. fur path. anat. und phys.*, 1889.
5. *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1892.
6. *Loc. cit.*

conniventes peuvent être congestionnées d'abord et ulcérées ensuite, les ulcères s'attaquant alors à la paroi tout entière et présentant encore des traces hémorragiques à leur pourtour et dans leur voisinage.... En somme, cette affection semble être d'origine hémorragique, relevant de modifications cardio-vasculaires, et comparables comme nature aux altérations rétiniennes si fréquentes dans le mal de Bright. »

Gandy[1], après avoir passé en revue toutes les théories émises, et en s'appuyant sur les ulcérations des brûlés, sur celles des nouveau-nés, et sur celles des maladies infectieuses, en arrive aux conclusions suivantes : « Deux faits essentiels se détachent de tous les examens : 1° la vaso-dilatation générale des capillaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse, avec infiltration hémorragique étendue en certains points, et thrombose des petits vaisseaux du voisinage; 2° la nécrose spéciale, débutant par la surface de la muqueuse, frappant les éléments par îlots séparés, à bords nettement tranchés. D'autre part, à la périphérie des éléments abrasés ou en voie de l'être, infiltration inflammatoire d'éléments embryonnaires jeunes, sous forme d'amas ou de traînées et épaississement de la sous-muqueuse. » Ce sont là exactement les lésions que nous venons de décrire, et la chose se comprend aisément, puisque nous montrerons tout à l'heure que toutes les ulcérations reconnaissent une pathogénie identique.

2° *Érosions folliculaires ou linéaires de la muqueuse.*

Nous étudions sous ce titre le second stade anatomo-pathologique de l'affection, c'est-à-dire les lésions que MM. Barié et Delaunay rangent dans la duodénite ulcéreuse urémique, et qui, d'après les examens anatomo-pathologiques, sont la conséquence immédiate de l'infiltration hémorragique de la muqueuse.

Cette forme d'ulcérations se retrouve dans bon nombre des cas publiés, soit seule, soit associée à des ulcères plus profonds. C'est ainsi qu'on peut classer dans cette catégorie les cas suivants de Perry et Schaw : (*obs. 145*), ulcère irrégulier, superficiel, d'aspect muco-membraneux; (*obs. 146*), petite ulcération superficielle sur l'anneau pylorique, associée à un ulcère ancien et calleux de la première portion; (*obs. 147*), plusieurs ulcérations folliculaires dans un duodénum très congestionné; (*obs. 151*), ulcérations circonférentielles avec disparition partielle de la muqueuse, sans épaississement marginal, à moitié cachées dans les replis valvulaires; (*obs. 92*), petit ulcère rond, superficiel, à l'origine du duodénum.

1. *Loc. cit.*

Dans le cas de MM. Barié et Delaunay, à côté de l'ulcération profonde siégeant près du pylore, on trouve, au début de la deuxième portion du duodénum, un ulcère plus petit, beaucoup moins profond, n'érodant que la muqueuse, et, contre l'ampoule de Vater, deux petites ulcérations superficielles.

Sur nos 12 observations, on retrouve trois fois ce genre de lésion (obs. III, IV et V), et, dans chaque cas, elle se présente avec un aspect un peu différent. Dans l'observation III, il s'agit de traînées noirâtres dirigées en divers sens et siégeant à 4 centimètres environ du pylore, au sommet des valvules de préférence. Cet aspect noirâtre, dû à l'imbibition par des matières alimentaires, la bile ou le sang, disparaît après lavage et laisse voir des exulcérations superficielles, à bords légèrement irréguliers et jaunâtres.

Les faits relatés dans notre observation IV nous paraissent absolument typiques, comme description de ces érosions folliculaires; « en ouvrant le duodénum, on y constate en effet la présence de très nombreuses ulcérations (30 environ) s'étendant sur une longueur de 10 centimètres à peu près, depuis la face duodénale de l'anneau pylorique. Ces lésions, qui sont toutes superficielles, ont des formes irrégulières, défiant toute description, leur étendue varie de la dimension d'une tête d'épingle à 1 centimètre carré environ; elles siègent surtout sur la face postérieure du duodénum. Leur surface est noire, à cause du sang qui les recouvre, mais au-dessous, elles apparaissent avec un fond jaunâtre, des bords irréguliers, non saillants, non disposés en gradins, sans doute à cause de leur peu de profondeur ». C'est bien là, semble-t-il, la lésion qui mérite par excellence le nom de *polyduodénite ulcéreuse*.

Dans notre observation V, il existe dans le duodénum, à 4 centimètres de la valvule pylorique, six petites ulcérations superficielles, les unes parallèles aux plis de la muqueuse et semblant situées dans leurs intervalles, d'autres, au contraire, dirigées perpendiculairement à ceux-ci, toutes à fond noirâtre et à bords irréguliers.

D'après les descriptions précédentes, on voit que les érosions de la muqueuse peuvent se présenter sous des aspects différents :

a) *La forme folliculaire*, la plus fréquente, celle du moins signalée par la plupart des auteurs avec la disposition circulaire et superficielle caractéristique.

b) *La forme linéaire*, que nous retrouvons deux fois sur nos trois cas, et qui cependant n'a pas été décrite antérieurement : celle-ci affectant la forme de traits rectilignes, très probablement les phénomènes de nécrose ont suivi ici la direction d'un repli de la

muqueuse ou du bord libre d'une valvule, ces dernières paraissant surtout lésées dans ce cas.

Nulle part il n'est signalé de réaction péritonéale au niveau de ces érosions qui ne se traduisent par aucune lésion du côté de la face externe de l'intestin.

En somme, pour résumer leurs caractères macroscopiques, on

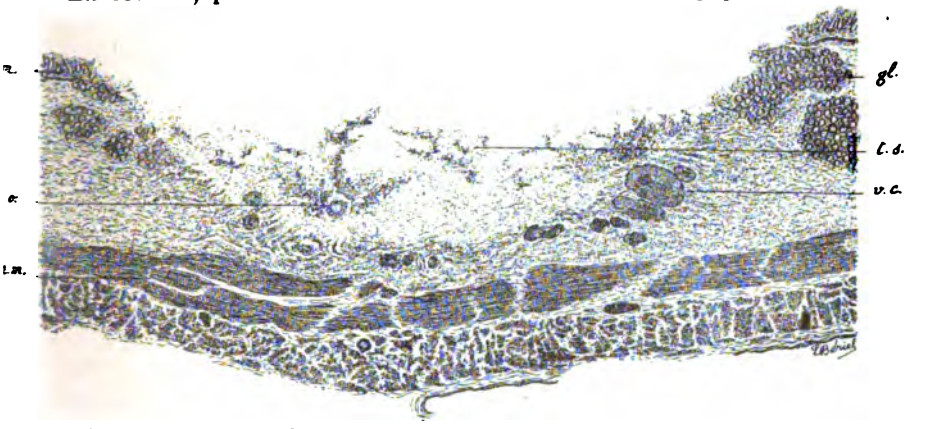


Fig. 2. — *Petite ulcération duodénale.* — *ts*, tissu sphacélé (avec suffusions sanguines) formant le fond de l'ulcération et contenant une artère oblitérée *ao*; *m*, muqueuse; *vc*, vaisseaux dilatés avec coagulations dans la sous-muqueuse; *gl*, glandes de Brünner; *mm*, couches musculaires.

peut dire que trois points méritent d'être mis en relief à leur sujet :

1° Leur superficialité : elles n'intéressent que la muqueuse et jamais n'atteignent la musculeuse.

2° L'aspect de leurs bords irréguliers et décollés, mais sans épaississement, sans disposition à l'emporte-pièce et en gradins.

3° Leur multiplicité, tout à fait remarquable dans nos observations, puisque nous avons pu en compter jusqu'à 30 : il semble, en tablant sur l'ensemble des cas publiés, qu'elles soient en général au nombre de 5 à 6.

Au point de vue microscopique, si l'on se reporte à la figure II, on voit que les lésions se présentent avec les caractères suivants : toute la muqueuse est envahie par un sphacèle très marqué, on ne reconnaît plus aucun élément cellulaire ou glandulaire et l'on trouve seulement à ce niveau une perte de substance dont le fond est constitué par une zone friable, fragmentée plus ou moins irrégulièrement, se détachant en certains points, mal colorée par les réactifs. Au sein de ce tissu, se trouvent çà et là des suffusions sanguines diffuses que l'on constate encore à la périphérie de l'exulcération, au voisinage de la muqueuse restée saine. Les artérioles

placées au voisinage de la perte de substance sont toutes atteintes d'endo-périartérite, quelques-unes même complètement oblitérées. Dans la sous-muqueuse, on retrouve soit des amas de petites cellules rondes, soit des capillaires dilatés avec des coagulations sanguines à leur intérieur. La muqueuse, au voisinage de l'ulcération, est saine; la musculeuse et la séreuse ne sont pas atteintes.

Ces érosions folliculaires du duodénum peuvent se trouver associées à des altérations identiques siégeant sur d'autres points du tube digestif; notre malade de l'observation II présentait par exemple, du côté de l'estomac, à 2 centimètres du pylore, une ulcération du volume d'une tête d'épingle, assez profonde et taillée en gradins. Dans le cas 151 de Perry et Schaw, il existe des ulcérations analogues dans le reste du petit intestin et surtout dans le gros intestin; de même dans leur cas 92, on note, associés à la lésion duodénale, un ulcère sur la petite courbure de l'estomac et un troisième dans le côlon ascendant.

3° *Ulcérations vraies creusées en profondeur.*

Cette troisième catégorie est celle que l'on retrouve le plus fréquemment et le plus anciennement signalée par les auteurs, car c'est elle qui, en raison de son allure térébrante, est susceptible de déterminer les complications graves, les manifestations sévères qui forcent en quelque sorte l'attention du clinicien et fixent le diagnostic.

Nous ne voulons pas passer en revue ici tous les cas qui ont été publiés et que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer au cours de cet article (faits de Cave, Biggs, Pepper, observations 94, 148, 150, 152, 155, 156, 157, 158 de Perry et Schaw, cas de Haldane, cas de Letulle, cas de Barié et Delaunay), tous ces faits présentent entre eux la plus grande analogie, et une description d'ensemble de la lésion en donnera une idée suffisante.

En ce qui concerne nos propres observations, nous avons retrouvé les ulcérations profondes dans huit de nos cas (obs. VI, VII, VIII, IX, X, XI et XII); d'après ces données multiples, on peut définir de la façon suivante les caractères de ces altérations.

Tout d'abord, les dimensions de ces ulcérations sont beaucoup plus considérables que dans la forme précédente; plusieurs de celles que nous avons examinées présentaient 2 centimètres à 2 centimètres et demi de large sur 2 centimètres de long, c'est-à-dire un diamètre supérieur à celui d'une pièce de 1 franc. Perry et Schaw donnent comme dimensions dans leurs protocoles d'autopsies celles d'une pièce de 4 pence, de 6 pence, d'un florin, d'une grosse châ-

taigne; dans un de leurs cas l'ulcération fait même presque le tour complet du duodénum.

De même la profondeur est un point sur lequel insistent tous les auteurs. Alors en effet, comme nous l'avons dit plus haut, que les érosions folliculaires ne dépassent pas la sous-muqueuse, ces ulcérations détruisent la musculeuse et atteignent la séreuse, d'où la fréquence des perforations. Dans les cas de Haldane, de Barié et Delaunay, dans l'observation 157 de Perry et Schaw, la musculeuse entamée fait le fond de l'ulcération; dans ceux de Pepper, de Biggs, de Krannhals, dans les observations 148, 155, 156, 157 de Perry et Schaw, la séreuse elle-même est détruite et la perforation constituée; dans notre observation XI, le duodénum était en imminence de perforation, le fond de l'ulcère n'étant plus constitué que par une mince toile celluleuse qui s'est rompue pendant que l'on déroulait l'intestin.

Lorsque l'ulcération s'est produite au voisinage d'organes résistants, elle peut même les envahir et les détruire plus ou moins profondément, c'est le cas, par exemple, pour le pancréas dans les faits 94, 150, 152, 158 de Perry et Schaw; c'est alors que de gros vaisseaux peuvent être lésés, d'où les hémorragies mortelles, par ouverture de l'artère pancréatico-duodénale, notamment dans les cas 94, 150, 158 de Perry et Schaw.

A ce propos, nous voulons insister sur un fait déjà signalé avant nous, mais que nous avons constaté dans toutes nos autopsies, c'est *le peu de réaction du péritoine, l'absence de formation d'adhérences, au voisinage de l'ulcération*, circonstance qui, on le conçoit aisément, favorise la perforation et assombrit dans de notables proportions le pronostic. Perry et Schaw mentionnent, en effet, dans plusieurs de leurs cas : pas de réaction péritonéale, peu ou pas d'adhérences du péritoine. MM. Delaunay et Barié écrivent à propos de leur cas : « L'ulcère ne se décèle sur la face extérieure de la paroi intestinale par aucun épaississement ou exsudat, il y a seulement à ce niveau un peu de dépoli de la séreuse, et cependant la lésion avait déjà profondément entamé la musculeuse. De même, dans tous nos compte-rendus d'autopsies, on peut retrouver régulièrement indiqué cet état torpide et silencieux de la séreuse.

Il nous a semblé également que, même dans les cas d'ulcérations profondes, les bords de la lésion ne présentaient pas cet état d'épaississement diffus, ces callosités marginales que l'on constate si fréquemment autour des vieux ulcères gastriques; dans notre observation XII seulement, les parois de l'intestin avaient pris un aspect lardacé; par contre, Perry et Schaw insistent dans la plupart

de leurs cas sur l'état des bords de l'ulcération, durs, calleux, surélevés ou formant tunnel suivant les observations. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question à propos de la pathogénie, en ce qui concerne les causes d'extension de ces lésions.

Enfin, dans toutes nos observations, nous n'avons jamais pu constater d'adénopathies au voisinage de la lésion, soit au niveau du mésentère, soit vers le hile du foie, soit le long de la grande courbure de l'estomac; les ganglions étaient toujours petits, de consistance et de coloration normales. Ces ulcérations se caractérisent donc par une absence complète de réaction soit péritonéale, soit lymphatique dans leur voisinage, alors qu'au contraire dans les ulcères de l'estomac de date ancienne, on trouve des adhérences multiples, et des ganglions présentant des traces d'inflammation plus ou moins marquée.

Au point de vue de la *forme*, ces ulcérations ont le plus souvent celle d'un tronc de cône, avec des bords disposés en gradins, répondant vraisemblablement aux progrès successifs de la lésion; leur périphérie est en général comme coupée à l'emporte-pièce; quelquefois, cependant, les bords sont irréguliers, déchiquetés et plus ou moins décollés (cas 152, 154, 158 de Perry et Schaw, cas de Letulle).

Le fond se présente dans la plupart des cas avec une coloration jaunâtre, noire si le sang, la bile ou les matières alimentaires se sont déposés à ce niveau; il a un aspect plus ou moins tomenteux ou pultacé suivant qu'il est formé par la sous-muqueuse ou la musculeuse plus ou moins nécrosées; dans un certain nombre de faits, comme nous le disions plus haut, il est formé par les organes voisins, le pancréas le plus souvent, la vésicule biliaire quelquefois (observation 152 de Perry et Schaw).

En ce qui concerne le *nombre* de ces ulcérations, elles nous paraissent le plus souvent être uniques par opposition avec les érosions folliculaires qui sont multiples dans la plupart des cas; c'est ainsi qu'il n'y avait qu'une seule ulcération dans nos observations VI, VII, VIII, IX, X, XI et XII. Dans le cas de Letulle, cependant, il y avait deux ulcérations profondes l'une à côté de l'autre et quatre dans le cas de Haldane.

Nous avons déjà mentionné la possibilité de leur coexistence avec l'infiltration hémorragique ou l'érosion folliculaire à propos de ces deux ordres de lésions; nous n'y reviendrons pas ici.

De même, elles peuvent être associées à des lésions analogues de l'estomac ou de l'intestin; dans deux de nos observations, en effet, il existait une fois (obs. IX) trois petites exulcérations au niveau du

cardia, et une fois (obs. XII) une vaste ulcération pré-pylorique.

La figure III met bien en relief les caractères que présentent ces ulcérations examinées au microscope. Il s'agit ici d'une véritable destruction de toute la paroi intestinale, la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculeuse sont sectionnées franchement et taillées à pic. Le fond de l'ulcération est formé par le tissu sous-péri-

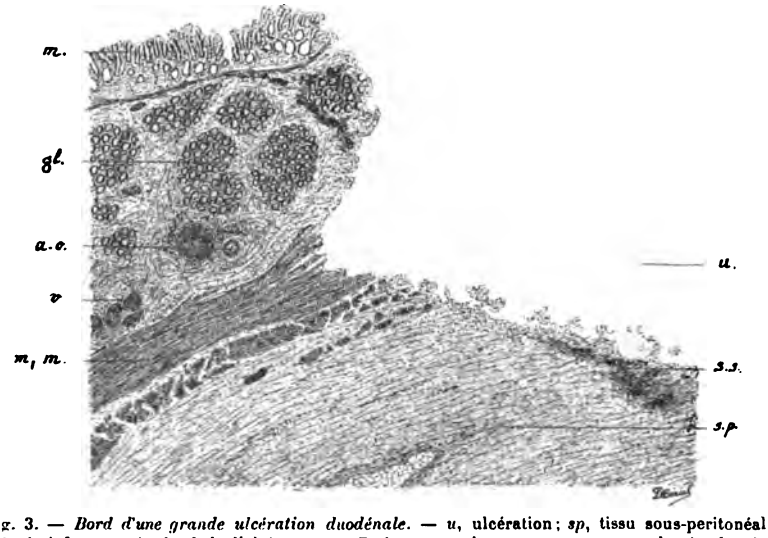


Fig. 3. — *Bord d'une grande ulcération duodénale.* — *u*, ulcération; *sp*, tissu sous-peritonéal épaissi formant le fond de l'ulcère; *ss*, suffusions sanguines; *m*, muqueuse; *gl*, glandes de Brünner; *ao*, artère oblitérée; *v*, vaisseaux dilatés dans la sous-muqueuse; *mm*, couches musculaires.

tonéal épaissi et légèrement sclérosé, la surface est irrégulière avec des fragments nécrosés en voie d'élimination et des suffusions sanguines analogues à celles observées déjà au niveau des érosions folliculaires. De même, les lésions vasculaires sont très nettes ici; dans la muqueuse, on retrouve des artérioles oblitérées par un processus d'endo-périartérite et, dans la sous-muqueuse, les vaisseaux sont dilatés, sans hémorragies interstitielles cependant. Il est à noter que tout au voisinage de l'ulcération, la muqueuse est restée saine avec des glandes de Brünner intactes; il n'y a pas d'inflammation chronique, pas de sclérose appréciable, pas d'épaississement des diverses couches de l'intestin.

Ainsi donc, si l'on suit l'évolution de ces trois ordres de lésions (infiltration hémorragique, érosion folliculaire, ulcération) on voit qu'à *la nécrose* de la muqueuse, phénomène primitif, va succéder une véritable *escharre*. Cette altération, que Rokitansky avait déjà vue en 1839, que Lebert décrit en 1861 sous le nom d'*escarrifica-*

tion hémorragique, que l'on retrouve au niveau de toutes les ulcérations, quel que soit le point du tube digestif où elles siègent, est admise aujourd'hui par tous. Gandy la décrit longuement dans sa thèse, et notre maître, M. Tripier[1], dans un article récent, signale à la périphérie d'ulcères de l'estomac en voie d'extension des escharres encore en place ou sur le point de s'éliminer. Cette escharre, en se détachant, va constituer le premier stade de la perte de substance, l'*érosion folliculaire*, l'*exulcération superficielle*. Sous l'influence d'une série de causes variables d'un sujet à l'autre, cette dernière lésion va s'accroître en surface et en profondeur, formant alors l'*ulcération vraie*, plus ou moins térébrante, plus ou moins rapide dans son évolution, mais relevant dans tous les cas de la même origine, et reconnaissant toujours la même pathogénie que nous étudierons en détail dans le chapitre suivant.

Nous en avons fini avec l'étude anatomo-pathologique de chacun des trois stades de la lésion : il nous reste à mettre en relief quelques points qui leur sont communs, et tout d'abord leur siège de prédilection *au niveau de la première portion du duodénum*. On peut dire, en effet, que dans 90 p. 100 des cas, c'est en ce point que l'on observe la duodénite brightique : en tous cas, sur les 40 faits environ que nous avons analysés avec soin au cours de cet article, nous n'avons trouvé que les 3 cas suivants qui dérogeaient à cette règle :

1° Notre observation III, où les ulcérations s'étendent sur une longueur de plus de dix centimètres à partir du pylore, c'est-à-dire jusque dans la deuxième portion; mais dans ce cas il faut tenir compte du nombre particulièrement considérable des lésions.

2° Le cas de Barié et Delaunay : ulcération dans la deuxième portion, au niveau de l'ampoule de Vater; une autre ulcération dans la première.

3° Le cas de Perry et Schaw (obs. 151) : duodénum normal dans sa moitié supérieure, ulcération étendue de la dernière portion, intéressant même le jéjunum.

A vrai dire, il n'y a même que ce dernier cas qui soit une exception franche, puisque dans les deux autres faits, la première portion était, elle aussi, intéressée. C'est là d'ailleurs un siège qui a été mentionné par la plupart des auteurs. Perry et Schaw admettent que ces ulcérations se rencontrent toujours entre le pylore et les voies biliaires, c'est-à-dire avant que le suc gastrique soit neutralisé. Burkindel, qui accorde également dans leur production un rôle prépondérant

1. *Semaine médicale*, 1898.

aux liquides digestifs, considère qu'elles siègent dans 90 p. 100 des cas dans le premier segment du duodénum.

Il nous a semblé aussi que ces ulcérations avaient une prédilection pour *la face postérieure du duodénum* : ce siège est signalé dans un certain nombre de cas publiés jusqu'ici (cas de Letulle, de Haldane, de Perry et Schaw). Sur nos 12 observations, 10 fois la face postérieure était atteinte (obs. II, III, IV, VI, VII, VIII, IX, X, XI et XII). Quelle est la raison d'être de cette localisation prédominante au voisinage du pylore? Certains auteurs, comme Perry et Schaw, comme Burkindel, ont accusé le milieu acide créé par le suc gastrique se déversant dans le duodénum. On sait combien l'on est revenu, à l'heure actuelle, de cette prétendue auto-digestion pour expliquer les processus ulcératifs de l'estomac ou du duodénum; de plus, aucun de nos malades ne semblait être hyperchlorhydrique, ou hypersécréteur, aucun n'accusait de douleurs à ce niveau au moment des périodes digestives.

Quelques expérimentateurs, s'appuyant sur la plus grande fréquence des ulcérations chez les animaux au niveau des régions les plus actives du tube digestif, c'est-à-dire fonctionnellement analogues à l'estomac et au duodénum, admettent que « le rôle éliminateur dévolu à toute la muqueuse gastro-intestinale est particulièrement actif dans la région pylorique dont les deux versants sont munis de glandes spéciales » (Gandy), d'où la localisation des lésions urémiques à ce niveau.

Faut-il admettre, avec d'autres auteurs, l'intervention des conditions mécaniques, spéciales à cette région, « distension au moment du passage des aliments, stase du bol alimentaire à ce niveau, présence de corps étrangers, déterminant, par leur action traumatisante, un centre d'appel circonscrit pour la nécrose (Schiff, Costin, Sheild).

Enfin, la question de la communauté d'irrigation entre la région pré-pylorique et le premier segment du duodénum, expliquant ainsi la similitude de leurs lésions, a été également soulevée. On sait, en effet, que les artères qui se rendent à la région du pylore proviennent de la coronaire stomachique et surtout de la pylorique, branche de l'hépatique, et que, d'autre part, la première portion du duodénum est surtout irriguée par la gastro-épiploïque droite, branche également de l'hépatique; ajoutons que certains rameaux de la pylorique se rendent au duodénum, et que, d'autre part, des branches de la gastro-épiploïque droite remontent sur le pylore. Cette hypothèse a déjà été émise par Trier, qui écrit : « Les lésions artérielles, altérations

pariétales ou obstructions, prennent ici la première place, et la portion initiale du duodénum peut être à ce point de vue considérée comme un organe de transition entre l'estomac et l'intestin ; une fois la lésion primordiale causée par des perturbations plus ou moins profondes de la circulation, l'action de l'acide vient rendre compte seulement des progrès de l'ulcération[1]. » Depuis lors, elle a été reprise par tous ceux qui ont accordé le rôle prépondérant aux lésions vasculaires dans la production des ulcérations duodénales. Elle est en tout cas plausible, et renferme très probablement une part de vérité au même titre que celles mentionnées plus haut; il semble en effet que ces altérations intestinales relèvent de causes trop multiples pour que l'on puisse se rattacher à une théorie unique.

En ce qui concerne la *disposition de ces ulcérations par rapport à l'axe de l'intestin*, nous avons relevé les trois modalités suivantes :

Dans deux cas (obs. VII et VIII) elles étaient perpendiculaires à cet axe sans former cependant un tour complet; cette même disposition se retrouve signalée dans l'observation 154 de Perry et Schaw.

Dans cinq cas (obs. VI, IX, X, XI et XII), elles étaient parallèles ou échelonnées parallèlement à cet axe.

Dans trois cas enfin (obs. III, IV et V) elles étaient dirigées à la fois dans les deux sens.

Peut-on établir une statistique d'ensemble sur *le nombre de ces ulcérations*? Nous avons déjà insisté plus haut sur la multiplicité des érosions folliculaires et l'unicité des ulcères vrais : MM. Barié et Delaunay admettent qu'il existe :

Une ulcération dans la moitié des cas, 9 fois sur 18.

Deux ulcérations dans un tiers des cas, 6 fois sur 18.

Plusieurs ulcérations dans un sixième des cas, 3 fois sur 18.

D'après notre statistique, nous trouvons :

Une ulcération unique dans les 3/4 des cas, 9 fois sur 12.

Plusieurs ulcérations dans 1/4 des cas, 3 fois sur 12.

Quant au nombre de cas où les *ulcérations gastriques et duodénales sont associées*, ce point a été peu étudié par les auteurs : Perry et Schaw signalent cette association dans deux cas sur 16 (cas 146, ulcère ancien dans la première portion du duodénum, un autre plus petit sur l'anneau pylorique; cas 92, un ulcère sur la petite courbure de l'estomac, et un autre superficiel à l'origine du duodénum). Sur nos 12 observations, nous retrouvons ces deux lésions réunies 4 fois, soit dans 1/3 des cas (obs. I, III, IX et XII), et nous insistons sur ce fait, c'est que ces lésions ne sont pas contemporaines, en effet:

1. *Loc. cit.*

Dans l'observation I, à côté d'un ulcère gastrique il n'y a qu'un piqueté hémorragique du duodénum.

Dans l'observation III, les érosions duodénales sont très superficielles, l'ulcération gastrique du pylore est profonde et taillée à pic.

Dans le cas IX, à côté d'une lésion profonde du duodénum, il y a quelques ulcérations superficielles dans la région du cardia.

Dans le cas XII seulement, les deux ulcérations gastrique et duodénale sont également profondes et creusées à pic.

Elles répondent donc à des altérations s'étant faites à des dates différentes sur divers points du tube digestif.

Les lésions inflammatoires de la muqueuse, assimilables à la gastrite chronique, si souvent décrite comme accompagnant l'ulcus gastrique; l'entérite urémique vraie du jéjuno-iléon ou du gros intestin, soit sous forme d'ulcérations, soit sous forme d'exsudats glaireux ou adhérents, ne se rencontraient dans aucune de nos observations.

Ajoutons que jamais nous n'avons constaté, non plus, l'envahissement du pancréas et les lésions des gros vaisseaux signalés par d'autres auteurs et cela malgré le siège de ces ulcérations au voisinage de la tête du pancréas; à plus forte raison, cette localisation des lésions dans la première portion du duodénum et le peu de réaction péritonéale à leur niveau expliquent l'absence de manifestations du côté des voies biliaires, comme celles signalées par certains auteurs (Swenson et Wallis[1] : ulcération du duodénum avec oblitération des canaux hépatique, cystique, cholédoque et de Wirsung).

De telles lésions peuvent-elles guérir? Gandy, dans sa thèse, insiste sur le fait de la guérison rapide des ulcérations toxi-infectieuses. Au point de vue des cas publiés, à part la cicatrice gastrique de notre observation IV, nous n'avons observé dans aucun de nos faits de tendance à l'organisation fibreuse, soit du fond, soit des bords des ulcérations, et ce processus de guérison nous paraît douteux. Perry et Schaw signalent cependant trois cas de cicatrices au niveau du duodénum : cas 140 (deux ulcères duodénaux, l'un commençant au pylore, l'autre partiellement cicatrisé à 3/4 de pouce de la valvule); cas 153 (immédiatement au delà du pylore, ulcère prolongé par une cicatrice linéaire); cas 154 (deux ulcères cicatrisés à côté d'un autre ulcère en activité). Malgré ces exemples, l'aspect des ulcérations que nous avons eu l'occasion d'étudier, l'absence de tout processus réparateur, l'âge et l'état général des sujets, et surtout la rareté de la guérison anatomique des ulcères gastriques, nous laissent des doutes sur cette terminaison favorable des ulcères du duodénum.

(*A suivre.*)

1. *Hygiea*, 1889.

LA PERMÉABILITÉ RÉNALE
DANS LES NÉPHRITES BRIGHTIQUES

Par Léon BERNARD

Chef de clinique à la Faculté de Paris.

Dans un précédent travail [1], nous avons étudié les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. Nous avions employé à ce moment les procédés alors en usage : l'analyse chimique des urines, la recherche et la toxicité du sang et des urines, l'épreuve du bleu de méthylène; ces diverses méthodes étaient appliquées simultanément à chaque malade, de manière à pouvoir en contrôler les données et en fortifier les résultats. Les déterminations cryoscopiques que nous avions pratiquées alors n'étaient pas assez nombreuses pour que nous ayons songé à les publier dans ce travail.

Depuis ce moment, nous n'avons cessé de poursuivre ces recherches [2]; mais nous nous sommes surtout adressé à la cryoscopie et à l'épreuve du bleu de méthylène, que nous considérons comme les méthodes les plus fidèles pour des raisons qui seront exposées dans un autre travail. Ce sont les résultats de ces recherches que nous rapportons ici; ils sont basés sur l'application, unique ou répétée, à chaque malade observé, de l'épreuve du bleu, du procédé de Claude et Balthazard, et de la cryoscopie du sang et de l'urine, selon le procédé auquel ces auteurs ont donné notre nom. Par conséquent, c'est uniquement de la perméabilité rénale qu'il s'agit dans ce mémoire; dans notre thèse, nous avions tenté une enquête sur les fonctions de sécrétion interne du rein. L'obscurité de cette question nous a découragé de poursuivre ces recherches, au moins sur le domaine physio-pathologique. Et nous nous sommes limité à l'étude

1. L. Bernard, *Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques*, th. Paris, 1900.

2. Ces recherches ont été poursuivies dans le service de M. le Prof. Landouzy, à qui nous tenons à témoigner notre reconnaissance; nous remercions également MM. Merklen, Barié, Hirtz, Dupré de nous avoir ouvert leurs salles de l'hôpital Laënnec.

de la perméabilité du rein, qui désigne en clinique l'état et la valeur de la fonction de dépuration de l'organe.

Dans notre premier travail, nous n'avions eu en vue que les néphrites *chroniques*. Nous y avions joint l'étude, si instructive, des *néphropathies des urinaires*. Ici nous rapporterons exclusivement des cas de néphrites brightiques, c'est-à-dire de néphropathies, *aiguës ou chroniques*, dues à des intoxications ou des infections descendantes, et ne s'accompagnant pas du développement dans le rein de lésions spécifiques (tubercule, gomme, cancer, processus consécutifs aux sténoses vasculaires ou uretérales).

Nous étudierons dans un premier groupe toute une catégorie de faits, définis d'une manière exclusivement clinique. Il s'agit de ces brightiques dont les traits dominants sont caractérisés par l'œdème plus ou moins généralisé, plus ou moins permanent, l'albuminurie abondante, l'oligurie, l'absence de l'hypertrophie cardiaque, du bruit de galop, et de la plupart des petits signes, la rareté et le particularisme des phénomènes urémiques. On a discuté à satiété sur ces cas; la plupart de ces discussions sont nées et ont été obscurcies du fait que, dirigées par des anatomo-pathologistes, elles ont toujours porté sur des points d'anatomie pathologique, souvent même sur des points de pure doctrine anatomo-pathologique. Mais ce qui émerge de toutes ces discussions, ce qui reste évident, c'est la nécessité clinique de ce groupement de faits; car, sous des noms différents, il a été conservé par tous les auteurs qui ont écrit sur les néphrites, à la seule exception peut-être de Lécorché et Talamon. Qu'on parle de néphrites parenchymateuses chroniques, de néphrites épithéliales, de néphrites diffuses subaiguës ou chroniques, il s'agit toujours des mêmes malades, et tous ces termes nous paraissent également fâcheux, en raison des critiques très justifiées qu'ils soulèvent. Peut-être, dans l'impossibilité d'en proposer un plus adéquat, suffit-il de s'entendre sur les faits, sans les enfermer dans un nom qui les compromet à certains yeux. Or, à côté des symptômes que nous rappelions en quelques mots, il est un autre caractère essentiel, qui définit ce groupe de faits, c'est leur marche. Nous n'y comprenons que des cas à marche lente, dont l'évolution dure de plusieurs mois à quelques années; et à ce point de vue, une sous-division s'impose, déjà faite par de nombreux auteurs et qui ressortit même à la tradition classique : certains cas gardent leur symptomatologie propre jusqu'à la mort, celle-ci survient d'une manière relativement rapide, après quelques mois; à l'autopsie, on trouve le gros rein blanc; ce sont ces cas que Chauffard range sous le nom de néphrites diffuses subaiguës. D'autres marchent plus len-

tement; leur durée varie de une à plusieurs années, coupée de périodes de rémission et de périodes d'exaspération, puis petit à petit se produit une transformation symptomatique, qui n'avait pas échappé aux premiers successeurs de Bright : les œdèmes et l'albuminurie diminuent, l'urine devient plus abondante, la tension artérielle s'élève et en même temps se développent progressivement l'hypertrophie cardiaque, le bruit de galop, les petits signes du brightisme, les grandes crises urémiques. Ce sont les néphrites diffuses chroniques de Chauffard; à l'autopsie, le rein est blanc, mais petit, contracté; c'est l'atrophie secondaire des auteurs anglais; dans ces cas, on a pu parler de néphrites épithéliales avec sclérose secondaire. Mais il est préférable d'abandonner ces termes, qui pourraient choquer certains anatomo-pathologistes; il suffit d'affirmer la réalité des faits qu'ils désignent peut-être inexactement.

Nous éliminons donc d'une manière absolue de ce cadre un grand nombre de faits, que certains auteurs y ont fait entrer, parce qu'ils comprennent parmi leurs symptômes l'anasarque, l'albuminurie abondante et l'oligurie qui leur donnent le masque de la catégorie précédente. Mais il s'agit ici de néphrites aiguës, qui évoluent en quelques semaines; cette marche les différencie d'une manière essentielle et suffisante; au surplus, d'autres symptômes (bruit de galop, symptômes d'intoxication urémique) et l'étiologie viennent encore les séparer. Ces néphrites, qu'on a parfois appelées à tort, et en raison précisément de ce masque séméiologique, néphrites épithéliales ou parenchymateuses aiguës, nous les retrouverons plus loin avec les néphrites aiguës.

Par contre, nous ferons rentrer dans le cadre dont nous traçons en ce moment les limites, un certain nombre de faits, que certains anatomo-pathologistes en ont voulu séparer :

Chez ces sujets atteints de néphrite brightique avec anasarque, qui meurent en quelques mois à un an, et à l'autopsie desquels on trouve un gros rein blanc, l'examen histologique permet presque toujours de découvrir, à côté des profondes lésions dégénératives des épithéliums tubulaires, l'amylose des glomérules et des vaisseaux. Pour cette raison, certains auteurs rejettent ces cas du cadre des néphrites, sous le nom de rein amyloïde; quelques-uns même avancent que ces cas emglobent tous les faits précédemment décrits, et que la néphrite épithéliale chronique n'existe pas (Brault). Nous ne saurions adopter cette manière de voir. Plusieurs faits incontestables de néphrites épithéliales sans amylose ont été rapportés (voir l'ouvrage de Lécorché et Talamon). Nous ne nous attarderons pas à réfuter cet argument, qui consiste à dire : il s'agit ici de lésions

dégénératives et non inflammatoires; donc on ne saurait à leur égard employer le terme de néphrite. Cette prétention teintée de casuistique pourrait avoir de l'intérêt pour les doctrinaires de la vieille histologie pathologique; elle nous paraît singulièrement surannée et hors de propos actuellement. La question, pour nous, se réduit à savoir s'il convient de faire, en dehors des néphrites épithéliales, une classe à part du rein amyloïde. Nous ne le croyons pas. L'anatomie pathologique, en effet, montre toujours l'association de lésions épithéliales aux lésions amyloïdes vasculaires; le plus souvent même, il y a prépondérance des premières sur les secondes. Pour justifier anatomiquement l'autonomie du rein amyloïde, il faudrait montrer des reins amyloïdes purs, et prouver que lorsqu'il existe des lésions épithéliales concomitantes, celles-ci sont secondaires, consécutives à l'amylose. Or cela n'a pas été fait, et le contraire est plus vraisemblable : « Le gros rein blanc, dit Chauffard [1], est le type de ce complexus pathologique, mais avec prédominance des lésions de l'épithélium tubulaire, et la dégénérescence amyloïde n'intervenant qu'à titre accessoire et probablement secondaire. » Dans ces cas de néphrites épithéliales avec amylose, la plupart du temps il n'existe pas d'amylose dans les autres organes que dans le rein. Et il semble bien que la maladie causale, le plus souvent la tuberculose, produit dans le rein d'une part les dégénérescences épithéliales, d'autre part et inconstamment l'amylose vasculaire, l'ensemble de ces lésions se traduisant cliniquement par un complexus symptomatique unique, celui d'une des formes du mal de Bright.

En effet, la clinique ne peut pas plus que l'anatomie pathologique individualiser le rein amyloïde; on n'a invoqué, pour le différencier de la néphrite épithéliale, que des nuances, d'ailleurs inconstantes. La marche des œdèmes, le volume et la couleur des urines, le taux de l'albumine sont variables. Pour nous, la présence de lésions amyloïdes dans les reins des sujets, qui ont offert les symptômes et l'évolution des néphrites dites épithéliales et qui en présentent les lésions tubulaires, ne saurait légitimer la constitution d'une classe à part; et nous gardons le terme défectueux de néphrites épithéliales chroniques pour tous les faits que nous avons cliniquement définis plus haut, que l'on trouve ou non à l'autopsie de l'amylose surajoutée. Nous répétons que, seuls, les symptômes et l'évolution nous guideront dans les groupements (auxquels nous n'attachons aucune valeur doctrinale) des brightiques, dont nous étudions la perméabilité rénale. Dans ces conditions, nous croyons

1. Chauffard, Dégénéresc. rénales, *Tr. Méd.*, Brouardel et Gilbert, t. V, p. 797.

que toutes les observations qui suivent trouvent leur place dans ce premier chapitre, dont l'unité, nous le verrons, est encore fortifiée par la physiologie pathologique.

Nous rapportons ici 11 cas de ces néphrites que caractérisent les phénomènes mentionnés plus haut. Parmi ces observations, huit nous montrent les symptômes classiques d'anasarque, d'albuminurie, d'absence de signes cardio-artériels. Les voici résumées.

OBSERVATION I (1900)[1]. — Femme, trente-quatre ans. Pas d'antécédents intéressants, sauf fièvre typhoïde à dix-sept ans, et hémiplégie avec aphasie à trente ans. Il y a trois ans, bronchite avec hémoptysie. Actuellement anasarque généralisée; douleurs lombaires; diarrhée. Pas de petits signes de brightisme. Cœur d'apparence normale. Hypotension artérielle. Signes de ramollissement des deux sommets. Urines rares le plus souvent, avec des poussées polyuriques, hautes en couleur, contenant de 3 à 12 grammes d'albumine. Mort après un an et demi d'évolution, observée pendant cinq mois par nous. Autopsie : gros reins blancs, mous. Au microscope : lésions de tous les tubes, dont les épithéliums présentent les lésions dégénératives les plus diverses; tissu interstitiel non modifié. Glomérules renfermant presque tous des masses présentant les réactions amyloïdes.

ÉPREUVE DU BLEU.	PROCÉDÉ DE CLAUDE ET BALTHAZARD.
Début : n'a pu être noté.	$\frac{\Delta V}{P}$: 640.
Durée : 48 heures.	$\frac{\delta V}{P}$: 356.
Intensité : très forte.	Δ/δ : 1,79 au lieu de 1,12.
Marche : cyclique; max. à la 4e heure.	
Forme : bleu.	

PROCÉDÉ DE L. BERNARD.

1re *recherche* :		2e *recherche* :		3e *recherche* :	
ΔS : — 0,54	r : 0,84	ΔS : — 0,54	r : 1,35	ΔS : — 0,54	r : 1,03
Δu : — 0,45	R : 415	Δu : — 0,76	R : 540	Δu : — 0,56	R : 515
V : 500 cc.		V : 400 cc.		V : 500 cc.	

OBS. II (1899-1900). — Homme, vingt-cinq ans. Deux pleurésies anciennes. Depuis quinze jours œdème des jambes et des paupières. Cœur normal; tension artérielle : 15. Pas de petits signes de brightisme. Quelques craquements au sommet droit. Urines : 2000 cc. en moyenne, foncées, avec des cylindres granuleux et cellulaires, 4 à 15 grammes d'albumine; 10 à 18 grammes d'urée par litre. Parfois crises urémiques avec céphalée, vomissements, quelques troubles visuels et douleurs lombaires, sans modification du régime urinaire.

1. Ces cinq premières observations ont déjà été publiées *in* Landouzy et L. Bernard, *La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux*, Presse médic., 16 mars 1901.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Début : 1/2 heure. Durée : 4 jours. Intensité : très forte le 1er jour, puis moyenne. Marche : cyclique. Forme : bleu.	1re *recherche* : ΔS : — 0,45 r : 3,40 Δu : — 1,53 R : 5 780 V : 1 700 cc. 2e *recherche* : ΔS : — 0,59 r : 1,38 Δu : — 0,82 R : 3 036 V : 2 200 cc. 3e *recherche* : ΔS : — 0,63 r : 1,34 Δu : — 0,85 R : 3 350 V : 2 500 cc.

Obs. III (1900). — Homme, vingt-sept ans. Tuberculose pulmonaire : râles sous-crépitants aux deux sommets. Anasarque. Dyspnée. Cœur normal. Urines : 1 litre en moyenne, 7 à 10 grammes d'albumine. Quelques troubles digestifs. Vomissements. Pas de petits signes de brightisme.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Début : 1/2 heure. Durée : 24 heures. Intensité : extrêmement forte. Marche : cyclique. Forme : bleu.	ΔS : — 0,53 r : 1,83 Δu : — 0,97 R : 5 947 V : 3 250 cc. (sous l'influence du régime lacté)

Obs. IV. (1900). — Homme, vingt et un ans. Tuberculose des deux poumons. Œdème de la face et des menbres inférieurs. Cœur normal. Urines : un litre en moyenne; D., 1012 à 1015.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Début : 1/2 heure. Durée : 36 heures. Intensité : moyenne. Marche : cyclique. Forme : bleu.	ΔS : — 0,56 r : 1,25 Δu : — 0,70 R : 1 750 V : 1 400 cc.

Obs. V (1900). — Femme, trente-quatre ans. Tuberculose pulmonaire. Anasarque. Albuminurie abondante.

ΔS : — 0,53 r : 1,33
Δu : — 0,71 R : 997
V : 750 cc.

Obs. VI (1902). — Jeune fille de dix-sept ans. Aspect chlorotique. Œdème des jambes et de la face. Urines de volume normal avec 1 gramme d'albumine. Cœur normal; pas de petits signes ni d'urémie. Tuberculose initiale du sommet gauche.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Début : 1/2 heure. Durée : 7 jours. Intensité : forte. Marche : polycyclique Forme : bleu.	ΔS : — 0,56 r : 1,60 Δu : — 0,90 R : 1 920 V : 1 200 cc.

Obs. VII (1903). — Homme, vingt-trois ans. Pas d'antécédents. Bronchites répétées depuis quatre ans; réformé pour cette raison. Ramollissement du sommet droit et induration du sommet gauche. Œdèmes. Foie de volume normal. Cœur normal; tension artérielle varie entre 13 et 9. Urines oscillent autour de 500 cc., puis de 1 000 cc. avec le régime lacté; albumine entre 10 à 20 grammes. Pas de petits signes. Évolution en quelques mois. Autopsie : reins lardacés typiques, gros. Au microscope : lésions diffuses et généralisées de dégénérescences épithéliales avec formation de cylindres; amylose des vaisseaux et des glomérules.

Analyses d'urines (dues à M. H. Labbé).

I			II		
Vol. : 1 055 cc.			Vol. : 1 585 cc.		
d_{15} : 1 015			d_{15} : 1 017		
Chlorures :	7 p. 1 par l.	7,49 en 24 h.	Chlorures :	5,2 p. l.	— 8,24 en 24 h.
Phosphates :	1,8	— 1,90 —	Phosphates :	0,07	— 0,11 —
Urée :	10,88	— 11,47 —	Urée :	7,04	— 11,16 —
Résidu sec :	22,5	— 22,73 —			

Épreuve du bleu.

Début : 1/2 heure.
Durée : 3 jours.
Intensité : forte.
Marche : cyclique.
Forme : bleu.

Procédé de Claude et Balthazard.

I	II
$\frac{\Delta V}{P}$: 1 417	$\frac{\Delta V}{P}$: 1 411
$\frac{\delta V}{P}$: 792	$\frac{\delta V}{P}$: 723
Δ/δ : 1,78 (au lieu de 1,29).	Δ/δ : 2 (au lieu de 1,29).

Procédé de L. Bernard.

I		II	
ΔS : — 0,56	r : 3,39	ΔS : — 0,54	r : 2,74
Δu : — 1,90	R : 1 627	Δu : — 1,48	R : 1 424
V : 480 cc.		V : 520 cc.	

Obs. VIII[1] (1900). — Enfant de huit ans. Malade depuis quinze mois. Début insidieux par œdème de la face et des jambes. Bientôt anasarque avec 3 gr. d'albumine sans modification cardiaque. Dans ses antécédents, rougeole et abcès froids à deux ans. Pendant son séjour à l'hôpital, pneumonie, érysipèle sans modification des phénomènes néphritiques, qui se résument ainsi : anasarque, urines : 1 500 cc., avec régime lacté, 2 à 4 grammes d'albumine. Cœur normal. Tension artérielle : 17.

Analyse chimique de l'urine.

Vol. : 1 720 cc.		
D. : 1 009.		
Mat. fixes :	18,90 p. l.	— 32,50 en 24 h.
Urée :	4,48	— 7,71
Chlorures :	5,10	— 8,77
Phosphates :	0,54	— 0,92

Toxicité urinaire.

I	
UT. :	60 cc.
U. en 24 heures :	29
II	
UT. :	87
U. en 24 heures :	21

1. Cette observation a été publiée en détail par notre excellent maître, M. Marfan, qui nous avait fait l'honneur de nous demander d'examiner cet enfant, au point de vue de ses fonctions rénales. (Marfan, *La néphrite chronique de l'enfance*, Pr. médic., 27 avril 1901, p. 193.)

PROCÉDÉ DE CLAUDE ET BALTHAZARD.

I	II	III
Au moment d'une poussée aiguë, régime lacté :	En période d'accalmie, correspond. à l'anal. chim. et à la 1re anal. toxique :	Correspondant à la 2e analyse toxique :
$\frac{\Delta V}{P}$: 2125	$\frac{\Delta V}{P}$: 4587	$\frac{\Delta V}{P}$: 3447
$\frac{\delta V}{P}$: 1843	$\frac{\delta V}{P}$: 2530	$\frac{\delta V}{P}$: 2102
Δ/δ : 1,16 (au lieu de 1,42).	Δ/δ : 1,81 (au lieu de 1,90).	Δ/δ : 1,64 (au lieu de 1,69).

ÉPREUVE DU BLEU
(correspond à la 2e recherche cryoscopique).

Début : 1/2 heure.
Durée : 36 heures.
Intensité forte; max. à la 5e heure.
Marche : cyclique.
Forme : bleu.

Si nous envisageons dans leur ensemble les résultats donnés pour ces huit observations, par les différents modes d'exploration, nous sommes frappé par la constance de particularités importantes : 1° l'*épreuve du bleu* fournit des données identiques pour chaque cas, et qui répondent au type rapporté par Bard à l'exagération de la perméabilité rénale : le début est précoce; l'élimination intense et presque toujours continue et massive; trois fois seulement elle a dépassé quarante-huit heures, une fois elle a été polycyclique. Après Bard, d'autres auteurs et nous-même, qui avons observé ce type d'élimination dans les cas de néphrites avec anasarque, dites épithéliales, lui avons attribué la même signification.

Lorsque l'élimination se rapproche du type normal, on ne peut qu'en conclure que la perméabilité du rein au bleu est normale; c'est ce qui appartient à quelques-unes de nos observations rapportées plus haut. Mais lorsque l'élimination est massive (début précoce, intensité plus forte que normalement, durée raccourcie) deux interprétations peuvent en être proposées : ou l'on pensera avec Bard que la perméabilité au bleu est exagérée; ou l'on dira avec Lépine que la résorption du bleu, éliminé par le glomérule, résorption dont normalement les épithéliums tubulaires sont chargés, est moins active, lorsque ces épithéliums sont altérés; cette hypothèse, qui a été également soutenue par Castaigne, n'explique guère pourquoi dans ce cas le bleu s'élimine plus rapidement qu'à l'état normal : on ne comprend pas pourquoi la moindre résorption du bleu au niveau du rein entraîne le passage plus précoce et moins prolongé du bleu.

Cependant il est utile de demander aux autres méthodes d'exploration la solution de cette question; celles-ci montrent-elles une perméabilité normale ou exagérée du rein, ou bien une perméabilité diminuée? C'est ce que nous avons déjà fait dans notre thèse, en nous adressant à l'analyse chimique et à l'analyse physiologique du sang et de l'urine, et ces procédés nous avaient conduit à admettre la conservation de la perméabilité normale. Mais les difficultés qui obscurcissent les expériences de toxicité du sérum et l'absence de recherches personnelles sur la densité du sang pouvaient entacher nos assertions; c'est pourquoi depuis nous nous sommes plutôt adressé à la cryoscopie, et principalement à la cryoscopie du sang. Or le fait le plus frappant de nos observations cryoscopiques est la diminution fréquente de la concentration moléculaire du sang, qui répond bien d'une part à la notion de perméabilité rénale conservée ou exagérée; d'autre part à la diminution de la densité du sang, constatée par plusieurs auteurs dans cette variété de néphrites[1].

Si l'on excepte l'observation II (dont nous n'avons pas pratiqué nous-même les examens cryoscopiques, que nous sommes de ce fait en droit de suspecter), le point Δ du sang a toujours été de — 0,56 ou au-dessous. La constatation de 0,56 n'entraîne guère de conclusions, car la concentration normale se rencontre dans beaucoup d'états pathologiques; nous verrons cependant que nous ne l'avons jamais observée dans les néphrites interstitielles chroniques. Mais la concentration inférieure à — 0,56 est un fait d'une grande portée; jamais nous ne l'avons constaté au cours de néphrites ou d'autres états pathologiques où les investigations expérimentales et cliniques nous permissent de présumer la diminution de la perméabilité rénale. A lui seul, ce fait, observé au cours d'une néphrite, nous paraît impliquer que la perméabilité rénale y est au moins conservée; or il est de règle au cours des néphrites dites épithéliales chroniques, avec anasarque.

Il semblerait que les rapports, que nous avons utilisés, contrediseut cette conclusion. Dans bien des cas le rapport r, qui prétend indiquer l'état de la perméabilité rénale, est inférieur à la normale; cela nous paraît tenir à ce que l'échelle des variations pathologiques de Δs est beaucoup moins étendue que celle des variations de Δu, et que le rapport de ces deux termes en est faussé; dans d'autres cas, R, qui indique l'élimination moléculaire globale, est inférieur à la normale en raison de l'oligurie, et pourtant Δs est inférieur à

1. Voir notre thèse, p. 64.

— 0,56. Ce sont ces divers vices de la méthode, dont nous développerons la critique dans un autre travail[1], qui nous portent actuellement à envisager les chiffres eux-mêmes de Δs et de Δu, surtout Δs, plutôt que leurs rapports numériques. A s'en tenir à ces termes, notre procédé cryoscopique nous indique l'intégrité de la perméabilité rénale pour les faits étudiés ici.

La méthode de Claude et Balthazard a été appliquée dans trois observations. Dans l'observation VIII, qui concerne un cas typique de néphrite chronique avec anasarque chez un enfant observé par M. Marfan, l'étude du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, recherché à trois reprises différentes pendant une poussée aiguë et pendant deux périodes d'accalmie, a indiqué une activité exagérée de l'épithélium rénal. Les deux autres rapports ont été normaux pendant les phases d'accalmie, diminués pendant la phase aiguë en raison de l'oligurie. La notion de l'exagération de la perméabilité rénale découle de l'ensemble de ces examens; ils concordent avec les données de l'épreuve du bleu et de l'analyse physiologiqne des urines, qui témoigne d'une toxicité normale. Dans les deux autres cas, au contraire, où nous l'avons employée, la méthode de Claude et Balthazard indique une insuffisance rénale absolue et très marquée, qui est en contradiction avec l'épreuve du bleu, avec la concentration moléculaire du sang, et avec les phénomènes cliniques. Nous avons tendance à ne pas donner la préférence aux résultats de la méthode de Claude et Balthazard, en raison des critiques qu'elle soulève et que nous avons examinées ailleurs[2].

Nous résumerons tout ce qui précède en disant que dans les néphrites chroniques avec anasarque étudiées dans ce chapitre, les deux faits d'ordre physiologique les plus frappants sont : l'élimination exagérée du bleu de méthylène et la concentration moléculaire normale ou inférieure du sang. Nous tenons moins compte des rapports cryoscopiques, tant des nôtres que de ceux de Claude et Balthasard, à cause des défauts qui les entachent. Et nous considérons ces deux phénomènes physiologiques comme favorables à la notion de la perméabilité rénale conservée ou exagérée. Ces cas nouveaux nous paraissent donc confirmatifs des anciens : dans les néphrites épithéliales chroniques avec anasarque, la perméabilité rénale est conservée ou exagérée.

1. L. Bernard, *Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale*, 1 vol., coll. Leauté, Paris (sous presse).

2. Léon Bernard, *La cryoscopie et ses applications cliniques*, Rev. de Méd., fév. 1902. Voir encore le travail indiqué plus haut.

*
* *

Passons maintenant aux trois observations de néphrites épithéliales chroniques, passées à la phase secondaire, qui est marquée par la présence des signes cardio-artériels, et la rétrocession de l'anasarque. Les voici résumées :

Obs. IX (1900). — Femme, quarante-trois ans. Pas d'antécédents pathologiques jusqu'en 1898, où on lui enlève un kyste dermoïde de l'ovaire. En août 1899, fièvre avec douleurs abdominales sans diarrhée ni pertes, qui cède en peu de jours. Quinze jours après, vomissements, œdème, dyspnée, céphalée, amblyopie. Entre à Saint-Antoine (service de M. le Prof. Gaucher), où on constate 4 grammes d'albumine avec anasarque; elle n'entend pas parler de bruit de galop. Reste quinze jours à l'hôpital. Depuis ce moment sa santé est altérée et l'albuminurie a persisté. Actuellement céphalée, vertiges, et autres petits signes de brightisme. Pas d'œdème, sauf bouffissure du visage, pâle. Hypertrophie cardiaque sans bruit de galop. Tension artérielle : 20. Urines : 1 500 cc. avec 2 grammes d'albumine. La malade sort peu de temps après. Sept mois après elle revient en crise urémique : vomissements, céphalée, anasarque généralisée, amblyopie. Bruit de galop. Urines : 1 litre contenant 3 grammes d'albumine. Quinze jours après, la crise est terminée et la malade sort. Nous avons appris que la malade est morte chez elle un mois après; son affection a duré en tout quinze mois.

Épreuve du bleu.

I

Premier séjour; pas d'urémie.
Début : 1 heure.
Durée : 7 jours.
Intensité : moyenne, puis faible.
Marche : polycyclique.
Forme : bleu.

II

Deuxième séjour; urémie.
Début : 1 heure.
Durée : 11 jours.
Intensité : moyenne, puis faible.
Marche : polycyclique.
Forme : bleu.

Procédé de L. Bernard.

I
(correspondant)

ΔS : — 0,62 r : 1,33
Δu : — 0,83 R : 1 995
V : — 1 500 cc.

II
(correspondant)

ΔS : — 0,66 r : 1,06
Δu : — 0,70 R : 1 197
V : — 1 130 cc.

Procédé de Claude et Barthazard.

Correspond au 2e séjour :

$\frac{\Delta V}{P}$: 1 498

$\frac{\delta V}{P}$: 1 130

Δ/δ : 1,32 au lieu de 1,30

Obs. X. — Homme, trente-cinq ans. Variole et rougeole dans l'enfance. En janvier 1898, grippe suivie d'anasarque avec amblyopie, dyspnée, vomis-

sements, douleurs lombaires, 3 à 5 grammes d'albumine. Après six mois de régime lacté, amélioration. Mais périodes de céphalée, douleurs lombaires, vomissements. En septembre 1898, nouvelle crise aiguë avec anasarque. En avril 1899, crise nouvelle. Nous suivons à ce moment[1] le malade pendant deux mois; urines : 1 500 cc., 6 grammes d'albumine. Pendant le séjour du malade, nous constatons la diminution de l'albuminurie, qui tombe à 1 gramme, l'augmentation des urines à 3 litres, la disparition de l'anasarque, l'apparition du bruit de galop. En 1900, le malade revient avec une crise urémique nouvelle.

PROCÉDÉ L. BERNARD (séjour de 1900).

ΔS : — 0,62 r : 1,51
Δu : — 0,94 R : 2 265
V : — 1 500 cc.

OBS. XI (1901). — Homme, soixante-sept ans, observé dans le service de M. le Dr Hirtz[2]. Perforation syphilitique du voile du palais. En 1881, œdème des jambes, céphalée, douleurs lombaires, oligurie et albuminurie abondante. Amélioration par la régime lacté; l'albuminurie persiste d'une manière continue avec des poussées paroxystiques accompagnées d'anasarque. Dans l'intervalle de celles-ci, et malgré la persistance de l'albuminurie autour de 3 à 8 grammes, il a pu faire son service d'infirmier. Actuellement, 1901, œdème peu marqué; bruit de galop; tension artérielle : 23. Urines : 1 800 cc. à 2 000 cc., 2 gr. 50 d'albumine par litre. Petits signes de brightisme. Pendant son séjour à l'hôpital, crise convulsive.

ANALYSE CHIMIQUE DE L'URINE
(faite par M. Lemeland, interne en pharmacie).

V : 2 100 cc.
D : 1 017

Matières fixes :	26,97 p. l.
Urée :	11gr,24
Acide phosphorique :	1 ,56
Chlorure de sodium :	4 ,97

ÉPREUVE DU BLEU.

Début : 1 heure.
Durée : 5 jours.
Intensité : moyenne et faible.
Marche : polycyclique.

PROCÉDÉ DE CLAUDE ET BALTHAZARD.

$\frac{\Delta V}{P}$: 3 370

$\frac{\delta V}{P}$: 1 032

Δ/δ : 2,06 au lieu de 1,66

PROCÉDÉ DE L. BERNARD.

ΔS : — 0,60 r : 1,68
Δu : — 1,01 R : 3 864
V : 2 300 cc.

1. Cette partie de l'observation a déjà été publiée dans notre thèse, avec les explorations de la perméabilité rénale (obs. III). A ce moment l'élimination toxique était normale; l'élimination urinaire un peu diminuée; l'élimination du bleu voisine de la normale.

2. Cette observation a déjà été publiée dans la thèse de M. Imirescu, *Les néphrites à longue échéance et les albuminuries prolongées*, Paris, 1902.

Ces trois observations nous paraissent bien appartenir au même groupe clinique : il s'agit de néphrites ayant débuté par de l'anasarque et de l'albuminurie abondante, puis ayant évolué d'une manière chronique, inégalement d'ailleurs : l'observation IX rapporte une évolution relativement rapide, l'observation XI une évolution relativement lente. Mais ce qui se retrouve dans les trois faits et leur donne leur signalement caractéristique, c'est avec le temps la diminution des œdèmes et de l'albuminurie, l'élévation du débit urinaire, l'apparition du bruit de galop, des signes cardio-artériels, qui constituent une bonne part des petits signes du brightisme, enfin des crises de grande urémie. Ce sont ces cas que l'on a appelés, à tort ou à raison, néphrites parenchymateuses avec atrophie secondaire, en Angleterre, néphrites diffuses chroniques (Chauffard).

Ici les résultats des méthodes d'exploration de la perméabilité rénale sont différents des précédents. Déjà, dans notre thèse, nous montrions que « lorsque la néphrite parenchymateuse passe à son stade d'atrophie secondaire, on voit la formule physiologique se modifier, la perméabilité rénale diminuer ». La cryoscopie, que nous avons utilisée depuis, n'a fait que nous confirmer dans cette opinion. Non seulement le rapport r s'est toujours montré inférieur au rapport normal; mais, ce qui est plus important à nos yeux, le point Δ du sang a toujours été exagéré, même avec un débit urinaire considérable. La diminution de la perméabilité rénale peut être compensée par la polyurie; alors le rapport R est normal ou exagéré, comme dans l'observation XI. Le procédé de Claude et Balthazard a donné des résultats concordants avec ceux du nôtre, montrant l'insuffisance rénale absolue dans l'observation IX, et l'insuffisance relative dans l'observation XI, grâce à la polyurie compensatrice. L'imperméabilité au bleu dans ces cas était surtout marquée par la prolongation de l'élimination et le polycyclisme, qui dénotent l'existence de zones d'hypertrophie compensatrice. Nous conclurons donc que les néphrites dites épithéliales chroniques se caractérisent par la diminution de la perméabilité rénale, lorsqu'elles arrivent au stade où l'œdème a beaucoup ou complètement rétrocédé, l'albuminurie diminué et les signes cardio-artériels ont apparu.

*
* *

Dans ce troisième chapitre, il sera question de brightiques, dont les symptômes cliniques, l'évolution morbide, et d'ailleurs les lésions nécroscopiques, sont bien différents de ceux des deux groupes précédents : il s'agit de cette forme du mal de Bright, qui a été appelée

néphrite interstitielle, ou atrophique chronique, répondant au petit rein rouge granuleux, contracté, des anciens auteurs. Quelle que soit la justesse de ces différentes dénominations, elles désignent une famille naturelle de faits, qu'il convient, comme pour les précédents, de définir par la clinique seule. Or cette affection se caractérise surtout par la lenteur de son évolution : le début, insidieux, est le plus souvent marqué par un certain nombre des symptômes, réunis sous le nom de petits signes du brightisme par le professeur Dieulafoy; l'œdème et l'albuminurie n'en font pas partie. Mais la polyurie, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie cardiaque et le bruit de galop sont les signes objectifs les plus importants qui s'établissent précocement. La marche très lente de la maladie permet de longues périodes de rémission, suivies de périodes où les symptômes deviennent plus alarmants; l'albuminurie devient permanente, lorsqu'elle ne l'a pas été dès le début; les phénomènes urémiques deviennent plus marqués et plus fréquents; enfin plus tard l'asthénie cardio-vasculaire peut venir ajouter son cortège symptomatique (œdème, hypotension artérielle et oligurie) à celui de la grande urémie. Quelque résumés que soient ces traits, on voit qu'ils différencient suffisamment ces faits pour légitimer leur séparation d'avec ceux que nous avons rangés dans le groupe précédent. Nous conserverons conventionnellement le nom de néphrites interstitielles chroniques, sans arrière-pensée anatomique, à cette catégorie de faits cliniques. Ainsi définie, la néphrite interstitielle, d'après les cas que nous avons observés, comprend trois divisions étiologiques qui aident à en limiter le cadre : dans un premier groupe, l'étiologie reste indéterminée; c'est là qu'on invoque souvent les maladies infectieuses du passé. Dans un second groupe, l'intoxication saturnine paraît la cause de l'affection; d'autres intoxications, identiquement pathogènes, mais moins communes, peuvent en être rapprochées. Dans un troisième groupe enfin, il s'agit de malades dont l'état complexe est communément désigné en clinique par le terme anatomique (toujours la même confusion dans les dénominations!) d'artériosclérose. Cette maladie comporte des manifestations rénales variables; nous y reviendrons; ce qui paraît certain, c'est que, dans certains cas, l'artériosclérose, affection fibrosante du système vasculaire, offre une majoration du côté du rein, et, par un processus que nous n'avons pas à préciser ici, provoque la symptomatologie de la néphrite interstitielle; ce sont ces seuls cas que nous rapporterons maintenant, à côté de ceux des deux autres catégories.

Obs. XII (1899). — Homme, cinquante-huit ans. Rougeole à huit ans. Pleurésie en 1893. Depuis quelque temps, vertiges, troubles de la vue; jamais d'œdème. Actuellement, mêmes troubles; doigt mort; myosis; bruit de galop; tension artérielle : 16. Parfois vomissements. Traces d'albumine dans les urines. Celles-ci, sous l'influence du régime lacté, s'élèvent de 1 200 cc. à 2 et 3 litres. L'examen des yeux, pratiqué par le Dr Druault, a révélé des hémorragies rétiniennes à droite; parfois céphalée, dyspnée peu marquée; constipation; aucun changement pendant un mois d'observation.

Procédé de L. Bernard.

ΔS : — 0,57 r : 1,38
Δu : — 0,79 R : 5 520
V : 4 litres.

Obs. XIII (1900-1901). — Homme, quarante-deux ans. Peintre en bâtiments depuis l'âge de quatorze ans. Variole à vingt ans. Coliques de plomb 6 fois, la dernière il y a deux ans. Depuis quelque temps douleurs lombaires, céphalée, dyspnée; prurit; crampes musculaires; cryesthésie; doigt mort; pollakiurie; jamais d'œdème. Actuellement, en dehors de ces petits signes, tension artérielle entre 20 et 22; pointe dans le sixième; bruit de galop; urines : 3 à 4 litres avec 0,25 à 0,50 centigrammes d'albumine. Reste huit jours à l'hôpital, et y revient un an après; les mêmes petits signes ont persisté; après quelques jours, hématémèses; subcoma; myosis et mort. *Autopsie* : cœur de Traube (700 gr.). Reins petits, contractés, avec des kystes; atrophie corticale considérable. Ulcérations de l'intestin. Le microscope montre un type de sclérose rénale extrêmement développée avec glomérules fibreux, endo-périartérite, hypertrophie de certains lobules, atrophie de certains autres, plongés dans une gangue fibreuse considérable.

Procédé L. Bernard.

1er séjour (le 1er jour) :		*2e séjour* (le 1er jour) :	
ΔS : — 0,67	r : 0,82	ΔS : — 0,60	r : 1,56
Δu : — 0,54	R : 1 025	Δu : — 0,94	R : 1 638
V : 1 250 cc.		V : 1 050 cc.	

Procédé de Claude et Balthazard.

$\frac{\Delta P}{P}$: 1 941

$\frac{\delta V}{P}$: 1 386

Δ/δ : 1,4 au lieu de 1,39

Obs. XIV (1902). — Homme, quarante-sept ans. Fièvre typhoïde à quinze ans. Depuis vingt ans, chaudronnier en cuivre; coliques de plomb répétées. Depuis quelques semaines, essoufflement, faiblesse, vomissements, quelques-uns sanglants; pas d'œdème. Depuis quatre jours, œdème des jambes, dyspnée, albuminurie. Actuellement dyspnée anxieuse; pâleur et bouffissure du visage; soulèvement apexien de la paroi thoracique; pointe

dans le sixième avec frémissement systolique et piaulement; bruit de locomotive derrière le sternum; artères dures; pouls bondissant et faible; pas de signes d'insuffisance aortique; vomissements. Urines : 300 grammes avec 1 gramme d'albumine. Râles crépitants aux deux bases. Les bruits du cœur changent chaque jour, marqués par des souffles, tantôt mitraux, tantôt aortiques; les urines augmentent un peu, puis diminuent à nouveau; délire, myosis, mort. Autopsie : cœur de Traube (890 gr.) avec péricarde en langue de chat; pas de lésions orificielles, ni endocardiaques, ni aortiques. Reins petits, rouges, granuleux, avec atrophie corticale considérable. Le microscope montre une sclérose rénale très avancée, avec lésions tout à fait comparables à celles de l'observation précédente.

Épreuve du bleu.	Procédé de Claude et Balthazard.
Début : 1 heure 1/2.	$\frac{\Delta V}{P}$: 671
Durée : 5 jours.	$\frac{\delta \Delta}{P}$: 574
Intensité : faible.	Δ/δ : 1,16 au lieu de 1,11
Marche : polycyclique.	
Forme : bleu.	

Procédé L. Bernard.

I		II	
ΔS : — 0,61	r : 1,27	ΔS : — 0,63	r : 1,42
Δu : — 0,78	R : 635	Δu : — 0,90	R : 710
V : 500 cc.		V : 500 cc.	

Obs. XV (1900). — Homme, quarante et un ans. Peintre en bâtiments; coliques de plomb. Autrefois deux accès de goutte. Dyspnée, céphalée, épistaxis, doigt mort, cryesthésie, crampes, vue trouble, pollakiurie. — Artères dures, flexueuses; pointe dans le sixième et bruit de galop; urines : 2 litres avec 3 grammes d'albumine. Après quelques jours, amélioration des symptômes. Mort subite. Opposition à l'autopsie.

Épreuve du bleu.	Procédé L. Bernard.	
Début : 1 heure.	ΔS : — 0,66	r : 0,84
Durée : 4 jours.	Δu : — 0,56	R : 1 827
Intensité : faible.	V : 2 175 cc.	
Marche : continue.		
Forme : bleu.		

Procédé de Claude et Balthazard.

$\frac{\Delta V}{P}$: 2 886 $\frac{\delta V}{P}$: 2 135 Δ/δ : 1,35 au lieu de 1,55

Obs. XVI (1902). — Homme, cinquante-sept ans. Scarlatine à dix ans. Peintre en bâtiments. Coliques de plomb à vingt ans. Il y a huit ans, diarrhée continue pendant plusieurs mois. Depuis deux ans, œdème malléolaire inconstant le soir; vomissements parfois. Actuellement bruit de galop; tension artérielle varie de 16 à 22. Urines : 1 000 grammes avec des traces d'albumine. Céphalée; crampes; inégalité pupillaire.

Épreuve du bleu.	Procédé L. Bernard.
Début : 1 heure 1/2.	ΔS : — 0,58 r : 1,87
Durée : 9 jours.	Δu : — 1,09 R : 4 207
Intensité : faible.	V : — 2 250 cc.
Marche : polycyclique.	
Forme : bleu.	

Procédé de Claude et Balthazard.

$\frac{\Delta V}{P}$: 3 236 $\frac{\delta V}{P}$: 1 144 Δ/δ : 2,82 au lieu de 1,65

Obs. XVII (1902). — Femme, soixante-neuf ans. Peu de renseignements : depuis deux ans, dyspnée d'effort. Actuellement, orthopnée avec râles crépitants aux deux bases, et expectoration spumeuse. Embryocardie. Œdème des jambes. Oligurie avec des traces d'albumine. Artères dures et flexueuses. Myosis. Mort cinq jours après l'entrée. Autopsie : 1 litre de liquide dans la plèvre gauche; infarctus et œdème des deux poumons. Cœur (470 grammes) dilaté et myocarde dégénéré; athérome; anévrisme calcifié de l'artère splénique. Reins petits, rouges, kystiques; décortication difficile; atrophie corticale avancée. Au microscope : sclérose rénale très développée; endopériartérite; peu de glomérules fibreux. Lobules avec distension tubulaire assez nombreux.

Procédé L. Bernard.

ΔS : — 0,64 r : 2,37
Δu : — 1,52 R : 1 185
V : 500 cc.

Obs. XVIII (1903). — Homme, soixante ans. Pas de renseignements. Le malade entre en état d'orthopnée et de subdélire. Myosis. Céphalée. Pas d'œdème. Danse des artères. Pointe du cœur dans le septième espace; voussure et mouvements de reptation de la paroi précordiale avec rétraction systolique de la pointe; augmentation de la matité précordiale; double souffle derrière la région sternale. Pouls dur, bondissant, dépressible; tension artérielle : 15. Quelques râles crépitants aux deux bases. Un litre d'urine pâle contenant 1 gramme d'albumine. Cet état persiste; l'oligurie s'accentue; la céphalée augmente, et le délire alterne avec la dépression, voisine du coma, dans lequel meurt le malade après dix-huit jours. Autopsie : Un peu de liquide dans le ventre, dans la plèvre droite, et dans le péricarde. Adhérences péricardo-cardiaques de la pointe et du ventricule gauche; en outre dépôt fibrineux sur toute la surface du péricarde. Cœur gros, à paroi ventriculaire, gauche épaissie. Athérome aortique avec léger degré d'insuffisance des valvules. Reins petits, granuleux, avec des kystes, atrophie corticale, et teinte un peu bigarrée. Le microscope montre le développement de sclérose embryonnaire, qui sépare les tubes, avec prolifération glomérulaire, et sclérose avancée des artères; épithéliums dégénérés; pas de cylindres.

ÉPREUVE DU BLEU.

Début : 1/2 heure.
Durée : 6 jours.
Marche : très léger polycyclisme.
Intensité : moyenne, faible les trois derniers jours.
Forme : bleu.

PROCÉDÉ DE CLAUDE ET BALTHAZARD.	PROCÉDÉ L. BERNARD.
$\frac{\Delta V}{P}$: 1 365 $\frac{\delta V}{P}$: 900 Δ/δ : 1,51 (au lieu de 1,25)	ΔS : — 0,64 r : 1,42 Δu : — 0,91 R : 866 V : 610 gr.

OBS. XIX (1903). — Homme, soixante et un ans. Imprimeur. Pas de maladies antérieures, sauf prurigo en 1898. Depuis déjà longtemps : prurit, doigt mort, cryesthésie, crampes, pollakiurie, polyurie, épistaxis, vertiges, céphalée; jamais d'œdèmes, ni d'albuminurie. Hypertrophie du cœur; bruit de galop; artères dures; tension artérielle : 19. Urines pâles, entre 1 500 cc. et 3 litres, sans albumine.

ÉPREUVE DU BLEU.	PROCÉDÉ DE CLAUDE ET BALTHAZARD.
Début : 1 heure 1/2. Durée : 2 jours. Intensité : moyenne. Marche : polycyclique. Forme : bleu.	$\frac{\Delta V}{P}$: 2 136 $\frac{\delta V}{P}$: 1 385 Δ/δ : 1,54 au lieu de 1,42.

PROCÉDÉ L. BERNARD.

ΔS : — 0,58 r : 3,10
Δu : — 1,80 R : 4 743
V : 1 530 cc.

OBS. XX (1900) (Malade observé avec M. R. Monod). — Homme, cinquante ans, vernisseur. Depuis trois semaines, œdème malléolaire; dyspnée d'effort, céphalée, troubles de la vue. Œdème et dyspnée ont augmenté. Râles sous-crépitants aux deux bases. Hypertrophie cardiaque et bruit de galop. Artères dures. Foie volumineux. Urines : 1 litre et demi, foncées, avec 1 gr. 50 d'albumine. Sans l'influence du régime, diurèse de 5 litres, disparition de l'œdème, 0,20 centigrammes d'albumine; le bruit de galop persiste.

ÉPREUVE DU BLEU.	PROCÉDÉ DE L. BERNARD.
Début : 1 heure. Durée : 4 jours. Intensité : moyenne. Marche : polycyclique. Forme : bleu.	I ΔS : — 0,58 r : 0,81 Δu : — 0,43 R : 2 430 V : 3 litres. II Δu : — 1,51 r : 2,43 ΔS : — 0,62 R : 9 720 V : 4 litres.

Obs. XXI (1901). — Néphrite interstitielle en période de compensation.

Procédé L. Bernard.

ΔS : — 0,57 r : 1,57
Δu : — 0,90 R : 4474
V : 2 850 cc.

La lecture de ces différentes observations conduit à des conclusions assez nettes. Deux faits s'y montrent constants : dans tous les cas de néphrite interstitielle, quelle que soit la nature de celle-ci, l'épreuve du bleu montre que la perméabilité rénale est diminuée; et la concentration moléculaire du sérum sanguin est plus élevée qu'à l'état normal. Ce sont là deux constatations, que l'on peut opposer à celles, inverses, qu'offraient plus haut les cas de néphrites épithéliales chroniques, avec anasarque. Mais il est difficile de mesurer le degré de l'imperméabilité rénale par le mode d'élimination du bleu. De même on ne peut guère préjuger de la gravité du cas par le taux plus ou moins élevé du Δ sanguin. Au contraire, les formules de notre procédé présentent un phénomène assez saisissant : dans toutes les observations, où l'hypoperméabilité était compensée par la polyurie, où le malade sortait amélioré de l'hôpital, la valeur R s'est montrée normale ou exagérée; dans tous les cas où la maladie s'est terminée par la mort, elle s'est montrée inférieure à la normale. Nous aurions tendance à en conclure que la perméabilité rénale est toujours diminuée dans les néphrites interstitielles, ce qui se traduit par une valeur élevée de Δ sanguin; mais ce trouble fonctionnel n'entraîne pas d'accidents graves tant que la polyurie en écarte les conséquences; ce qui se traduit par une valeur élevée de R. Lorsque cette polyurie ne peut plus être réalisée, la situation clinique change de caractère, et la diminution de l'élimination moléculaire (R) permet de soupçonner cette éventualité. Quant au rapport r, ici encore il est souvent vicié par la disproportion qui existe entre les variations de Δu et celles de Δs. Dans les quelques cas où nous l'avons employée concurremment avec notre procédé, la méthode de Claude et Balthazard en a confirmé les résultats : elle atteste la constance de la diminution de l'activité rénale [1], et montre soit l'insuffisance absolue de l'organe, soit la compensation polyurique qui se traduit par des valeurs élevées de $\frac{\Delta V}{P}$.

1. Sauf dans l'observation XV, où le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ témoigne d'une activtié exagérée de l'épithélium rénal. Mais on ne comprend pas comment, avec une activité épithéliale exagérée et une polyurie de 2175 cc., la diurèse moléculaire totale peut être inférieure au chiffre normal, ce qui serait le cas dans cette observation. Nous ne tiendrons donc pas compte ici de la méthode de Claude et Balthazard, qui donne des résultats peu clairs.

La conclusion qui nous paraît se dégager de cet ensemble de faits, c'est que, au cours des néphrites interstitielles, la capacité fonctionnelle du rein est toujours diminuée; mais l'efficacité de son travail, le rendement, peuvent être suffisants grâce à la polyurie compensatrice. Lorsque celle-ci disparaît, l'imperméabilité rénale acquiert son plein effet, et l'insuffisance rénale absolue se déclare avec ses conséquences.

Cette insuffisance absolue peut interrompre le cours de l'affection à plusieurs reprises avant de devenir définitive et d'entraîner la mort; mais, même dans les périodes où elle n'existe pas, où la compensation fonctionnelle explique l'accalmie clinique, l'imperméabilité rénale se décèle à l'exploration par les différentes méthodes.

*
* *

Il ne nous reste plus à étudier que les néphrites aiguës; elles comprennent une gamme ininterrompue de faits, qui vont depuis les albuminuries rapidement curables des pyrexies infectieuses jusqu'aux néphrites les plus graves entraînant la mort en quelques semaines. Les cas les plus bénins se réduisent symptomatiquement à l'albuminurie; les cas les plus graves s'accompagnent d'un cortège symptomatique important, comprenant les œdèmes, l'albuminurie abondante, l'oligurie, de sorte que certains auteurs les ont parfois confondus dans un groupe commun avec les néphrites épithéliales chroniques, les désignant à tort du nom de néphrites épithéliales aiguës. C'est là une confusion d'autant plus facile à faire, qu'on voit de ces néphrites ayant débuté d'une manière aiguë évoluer ensuite lentement; nous pensons qu'elles doivent alors rentrer dans le cadre des néphrites subaiguës ou chroniques, avec anasarque; et qu'il convient de réserver le nom de néphrites aiguës à celles dont l'évolution est rapide, bénigne ou grave, se jugeant en quelques semaines par la guérison ou la mort. Quant à la question si controversée de la transformation des néphrites aiguës en néphrites chroniques, nous ne l'aborderons même pas ici; et dans cette étude théorique de physiologie pathologique, nous ne retiendrons, comme nous l'avons fait pour les néphrites chroniques, que les cas typiques de néphrites aiguës, définies comme nous venons de le dire.

Obs. XXII (1900). — Homme, vingt ans, observé avec M. R. Monod. Sans antécédents morbides, le malade, il y a cinq mois, a un phlegmon de l'avant-bras à la suite d'un traumatisme. Il y a un mois, pneumonie avec

albuminurie abondante et hématuries. Pendant la convalescence, œdème des jambes, puis anasarque. Pas de bruit de galop; tension artérielle : 19. Hydrothorax double. Urines rares, foncées, avec 12 grammes d'albumine; les jours suivants, urines : 1 litre, hématurie. Diarrhée. L'état s'est maintenu tel pendant deux mois, et s'est terminé par la mort. Autopsie : reins augmentés de volume. L'examen histologique montre des lésions diffuses, également réparties dans tous les lobules : épaississement modéré du tissu interstitiel, constitué par du tissu conjonctif fibrillaire ou des cellules embryonnaires, selon les endroits; les glomérules sont plus atteints : gros, distendus, avec un bouquet en voie d'atrophie et une capsule sclérosée et épaissie; quelques rares glomérules fibreux. Les tubes, mal fixés, présentent des cellules aplaties, opaques, quelques-unes tuméfiées, boursouflées; ces tubes ne sont ni distendus, ni étouffés. Périartérite assez marquée.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.	
I (début)		
Début : 2 heures 1/2.	ΔS : — 0,66	r : 1,53
Durée : 24 heures.	Δu : — 1,01	R : 1 895
Intensité : minime.	V : 1 500 cc.	
Marche : cyclique.		
Forme : bleu et chromogène.		
II (fin)		
Début : 3 heures.	ΔS : — 0,75	
Durée : 2 heures.	Δu : — 0,89	r : 1,18
Forme : chromogène exclusivem.	V : (?)	

Obs. XXIII (1900). — Endocardite infectieuse. Néphrite aiguë. Œdèmes et albuminurie : 18 grammes. Mort.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.	
Début : 1 heure.		
Durée : mort au 5e jour de l'élim.	ΔS : — 0,59	
Intensité : forte.	Δu : — 0,54	r : 0,91
Marche : continue.	V : (?)	
Forme : bleu.		

Obs. XXIV (1900). — Femme, vingt-six ans. Endocardite puerpérale aiguë avec néphrite aiguë, albuminurie : 10 grammes. Mort.

Procédé de L. Bernard.

ΔS : — 0,65	r : 1,30
Δu : — 0,85	R : 1 300
V : 1 litre.	

Obs. XXV (1900). — Pneumonie. Néphrite hématurique. Guérison.

Procédé de L. Bernard.

ΔS : — 0,58	r : 1
Δu : — 0,58	R : 1 500
V : 1 500 cc.	

Obs. XXVI (1900). — Homme, dix-huit ans. Il y a quatre jours, céphalée, courbatures; fièvre; trois jours après, œdème des jambes. Celui-ci persiste; urines : 875 cc.; albumine : 0,50 centigramme; densité : 1 020. Le malade sort guéri quatre semaines après le début.

Examen fonctionnel à la fin de son séjour à l'hôpital.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Début : 1/2 heure.	ΔS : — 0,59
Durée : 3 jours.	Δu : — 1,63
Intensité : forte, puis moyenne.	V : 1 000 cc.
Marche : légèrement polycyclique.	r : 2,76
Forme : bleu.	R : 2 760

Obs. XXVII (1900). — Fillette, douze ans. Sans raison apparente, l'enfant, en pension, a remarqué l'œdème de la face et des jambes; urine, examinée, est albumineuse. Aucun antécédent, ni phénomène actuel pouvant expliquer ces symptômes. L'albuminurie tombe en deux mois de 2 grammes à 0,30 centigrammes, et l'enfant sort. Revue un an et deux ans après, l'albuminurie n'existe plus et la santé s'est maintenue excellente.

Épreuve du bleu.

Début : 1 heure.
Durée : 8 jours.
Intensité : forte (1 jour), moyenne (1 jour), puis faible.
Marche : polycyclique.
Forme : bleu.

Obs. XXVIII (1902). — Femme, vingt-quatre ans. Pas d'antécédents infectieux. Première grossesse en 1900, normale; un mois après l'accouchement, anasarque, albuminurie; soignée six semaines à l'hôpital Laënnec. Puis, bonne santé pendant deux ans. Deuxième grossesse, normale, terminée il y a un mois. Peu après œdème, puis anasarque; dyspnée, vomissements et diarrhée; céphalée et délire; myosis; oligurie et albuminurie. T. 40°, pertes utérines; subictère conjonctival. Bruit de galop. Foyer d'hépatisation à la base gauche. Après quelques jours, chute de la température; rémission des symptômes urémiques, crise urinaire. Puis nouvelle poussée aiguë avec état général grave et signes d'hépatisation au même lieu; crise convulsive. Nouvelle défervescence, à partir de laquelle l'état de la malade va s'améliorant sans discontinuité. Un mois après son entrée dans le service, huit jours après la fin des phénomènes de fièvre et d'urémie, l'état est le suivant : Pas de symptômes digestifs, ni respiratoires, sauf quelques frottements, râles à la base gauche; hypertrophie cardiaque; pas de bruit de galop; tension artérielle : 16; ce chiffre n'a pas varié depuis l'entrée de la malade; 1 litre et demi d'urine non albumineuse. Pas d'œdème. Bon état général. La malade sort peu après, guérie au moins en apparence.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Après la fin de la crise urémique et en accalmie complète.	Pratiqué au début, pendant chaque crise urémique.
Début : 1 heure. Durée : 3 jours 1/2. Intensité : forte le 1er jour (max. à la 5e heure) ; moyenne ensuite. Marche : polycyclique. Forme : bleu.	I ΔS : — 0,58 Δu : — 0,68 r : 1,18 V : impossible à déterminer. II ΔS : — 0,54 Δu : — 0,64 r : 1,1 V : impossible à déterminer.

Obs. XXIX (1901). — Scarlatine avec angine pseudo-membraneuse à streptocoques contemporaine de l'éruption, ainsi que l'albuminurie (4 gr.). Le sixième jour, l'éruption disparaît; puis l'albuminurie cesse.

Épreuve du bleu.	Procédé de L. Bernard.
Début : 1 heure. Durée : 8 jours. Intensité : forte, puis moyenne (2 jours), faible ensuite. Marche : polycyclique. Forme : bleu.	ΔS : — 0,58 Δu : — 2,12 V : 800 cc. R : 3,65 r : 2 920

Obs. XXX (1900). — Néphrite aiguë légère.

Procédé de L. Bernard.

ΔS : — 0,58 r : 2,19
Δu : — 1,27 R : 1 314
V : — 600 cc.

On voit que ces observations sont bien concordantes. L'épreuve du bleu comme la cryoscopie du sang et de l'urine s'accordent à témoigner de la diminution habituelle de la perméabilité rénale. La méthode de Claude et Balthazard n'a pu être utilisée dans ces cas, soit parce que l'état du sujet empêchait qu'on prît son poids, soit parce qu'il était impossible de mesurer exactement le volume des urines émises en vingt-quatre heures. La lecture de ces observations semble même montrer clairement que l'imperméabilité rénale est d'autant plus prononcée que la néphrite aiguë est plus sévère. Ainsi, dans les cas légers, l'hypoperméabilité au bleu ne se marque que par des troubles légers de son élimination; l'observation XXVI est même d'une interprétation malaisée à cet égard. Quant à la cryoscopie, la valeur r est normale ou voisine de la normale; mais la diminution de la perméabilité s'accuse par l'élévation, d'ailleurs faible, de Δs, qui oscille autour de — 0,58.

Dans les cas plus graves, l'élimination du bleu est plus nettement

entravée, jusqu'à être presque nulle, comme dans l'observation XXII. De même les rapports r et R sont très diminués, et la valeur de Δs est très élevée, atteignant jusqu'à — 0,75. Cette relation n'est sans doute pas assez constante, ni nos cas assez nombreux pour que nous la retenions au point de vue de la prognose des néphrites aiguës. Mais elle peut au moins contribuer à établir cette notion, que corroborent tous les faits que nous avons observés, à savoir que les néphrites aiguës provoquent la diminution de la perméabilité rénale (minime ou forte selon le degré de l'affection), à l'eau (oligurie) et aux substances dissoutes (bleu et élimination moléculaire); en outre, il nous a paru, sauf dans un cas, que cette imperméabilité entraîne la rétention dans le sang, et son hyperconcentration moléculaire.

(*A suivre.*)

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE MÉDICALE
DE M. LE PROF. R. LÉPINE, A LYON.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MYÉLITE TYPHIQUE

Par le Dr Jean LÉPINE,
Chef de laboratoire à l'Université de Lyon.

L'étude des localisations spinales de la dothiénentérie n'a donné lieu jusqu'ici qu'à un petit nombre d'observations complètes. L'origine des phénomènes cliniques dont suit l'exposé a été anatomiquement et bactériologiquement vérifiée.

OBSERVATION

A..., dix-neuf ans, jardinier, né en Italie, entre le 26 octobre 1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Élisabeth, n° 3, dans le service du professeur Lépine. Il est dans un état fébrile intense, et présente un subdelirium léger qui rend incertain l'interrogatoire. On apprend, partie par lui, partie par ceux qui l'amènent, qu'il a été écroué il y a un mois environ, pour vagabondage, à la maison d'arrêt de Saint-Paul. Il s'y trouve, depuis lors, dans des conditions hygiéniques d'autant plus déplorables, que, sans travail depuis quelque temps, il avait déjà souffert de privations.

Depuis une douzaine de jours il serait mal à son aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours il est vraiment malade. La fièvre a éclaté brusquement avec violence, et l'on a constaté à la prison une température oscillant entre 40° et 41°.

Il est dans un état typhique très prononcé, obnubilé, abattu, indifférent aux excitations, à peu près immobile. On remarque dès ce moment une paresse notable des membres inférieurs.

Les signes physiques sont ceux d'une dothiénentérie. Le ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit un peu de gargouillement. La diarrhée persiste, elle est claire et jaunâtre. La rate est légèrement hypertrophiée; le pouls un peu dicrote. Les bruits du cœur sont un peu assourdis; les poumons présentent quelques râles diffus de bronchite.

La sensibilité au tact et à la piqûre est nettement exagérée, surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, surtout à droite; de ce côté il y a, de plus, une ébauche de trépidation plantaire. Réflexe de Babinski en extension.

La force musculaire est diminuée d'une manière générale aux quatre membres, mais surtout aux membres inférieurs, que le malade laisse en général inertes à la place où on les dépose sur le lit. Les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles, mais ils sont lents et présentent une ébauche d'incoordination.

Le malade n'accuse comme trouble subjectif de sensibilité qu'une céphalée frontale persistante. Les pupilles sont égales, mais paresseuses. Le subdélire persiste la soirée et la nuit. La température à l'entrée est de 40°,9.

Le 27, l'état ne s'est pas sensiblement modifié. Le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais chaque fois il n'a pu marcher sans aide. Le dicrotisme a augmenté; la bronchite est marquée par des râles sibilants nombreux et intenses; le malade est pris par moments d'un tremblement généralisé. La diarrhée a augmenté; on a remarqué quelques gouttes de sang dans les selles. Le sérodiagnostic est incertain. M. Paul Courmont, agrégé, qui s'en est chargé, communique la note suivante : « Ébauche d'agglutination à 1 p. 10 et à 1 p. 30, avec nombreux bacilles mobiles; certains sérums non typhiques peuvent donner ce degré d'agglutination. » Température maxima de la journée : 41°,2; température minima : 40°,6. La température est prise régulièrement toutes les trois heures depuis l'entrée et le malade est mis au bain froid à 22°.

Le 28, même état. L'hypertrophie de la rate devient plus manifeste, le dicrotisme devient extrême; la diarrhée ne se modifie pas. Les bains n'abaissent la température que de 4 à 5 dixièmes de degré. La courbe avant les bains demeure entre 40° et 41°. La stupeur est plus marquée. Il n'y a plus de délire, et surtout pas de tendance à se lever. Le malade reste somnolent, dans le décubitus latéral droit. Les réflexes sont plus exagérés qu'à l'entrée, la trépidation plantaire nette aux deux membres inférieurs. Le pouls oscille depuis l'entrée entre 125 et 135; il est régulier. Même température. Urine albumineuse.

Le 29, on note que la parésie des membres inférieurs est plus complète. Même température.

Le 30, le malade est égaré, ne répond pas aux questions. La parésie est devenue de la paraplégie. Le malade remue à peine ses membres inférieurs sur le plan du lit, sans les en détacher jamais. Il n'a pas trace de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. La sensibilité cutanée et musculaire est toujours exagérée. Les pupilles sont toujours paresseuses.

Le ventre est ballonné et douloureux. On y distingue pour la première fois quelques taches rosées lenticulaires. Même courbe thermique.

Le 31 octobre et le 1er novembre, la température baisse, oscillant le premier de ces jours entre 40° et 39°, et le deuxième entre 39° et 38°. Le

ventre est devenu plus douloureux encore; la diarrhée est mélangée de petites hémorragies intestinales. Les traits se grippent, le malade prend le facies péritonéal, les sphincters se relâchent, le météorisme augmente, le pouls devient vide. On supprime les bains.

Le 2 novembre le malade présente les mêmes signes de péritonite, avec prédominance de la douleur dans la fosse iliaque gauche, sur un espace large comme la paume de la main. Hoquet fréquent.

Nouveau sérodiagnostic. Même résultat; l'agglutination est pourtant un peu plus nette que la première fois. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés, la paraplégie persiste. Le malade ne répond plus aux questions.

Le 3. Même état. Le météorisme abdominal diminue un peu. La paraplégie est absolue. Les réflexes persistent, mais très diminués, sauf à droite, où ils sont encore un peu forts. Un peu de trépidation plantaire à droite. Mouvements et soubresauts tendineux involontaires dans les quatre membres.

On constate deux eschares commençantes, du diamètre d'une pièce de 5 francs, avec infiltration hémorragique à la périphérie. L'une siège à la partie la plus saillante du sacrum, sur la ligne médiane, près du coccyx, l'autre plus à droite, un peu plus bas. La température est remontée depuis le 2 et oscille entre 39° et 40°.

Le 4, la température monte toujours, et dépasse 40°. Le météorisme abdominal a diminué. La région de la fosse iliaque gauche est toujours très douloureuse à la palpation. On y a une sensation d'empâtement comparable à celle que donne l'appendicite. Défense musculaire très prononcée.

La paraplégie est absolue et flasque. Les réflexes cutanés et tendineux ont disparu des deux côtés. La sensibilité est très diminuée aux membres inférieurs sous tous ses modes. L'état psychique est le même. Malgré les soins, les eschares augmentent un peu.

Le 5, on constate une ébauche de réflexe rotulien à droite, sans modification de la paraplégie, qui persiste avec relâchement des sphincters. Même courbe thermique. Disparition progressive des signes de péritonite. Le cœur faiblit, il y a du galop depuis trois jours, on a donné à plusieurs reprises de la digitaline et de l'ergotine. La diarrhée a persisté avec melæna, sans hémorragie importante. Dans la soirée du même jour, le malade est pris de sueurs profuses. Au même moment, on remarque au pied droit deux taches rouges qui se transformeront en phlyctènes pendant la nuit : l'une siège à la plante, l'autre au talon.

Le 6, hémorragie intestinale légère. Les réflexes rotuliens sont toujours complètement abolis. Le malade accuse des douleurs, qu'il ne précise pas, dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Les membres supérieurs sont toujours faibles, mais sans parésie véritable. Le diaphragme fonctionne mal. Myosis intense. Température entre 39° et 40°.

Le 7, nouveau sérodiagnostic (M. Paul Courmont). Il est très positif, l'agglutination est extrêmement nette et rapide. L'obnubilation, constante les jours précédents, disparaît par moments. Il y a des périodes d'excitation d'une demi-heure à une heure, pendant lesquelles le malade s'agite,

parle de se lever. Mais il ne remue que les bras; la paraplégie demeure complète. Les eschares n'augmentent pas. Le ventre est de moins en moins tendu. Le pouls est irrégulier, et, par périodes, très ralenti (60-70). Les selles sont noirâtres, mais il n'y a pas eu à nouveau d'hémorragie importante.

Le 8, même état. La température s'abaisse à 38°,5 à midi, pour remonter à 40° à trois heures du soir, et baisser ensuite, d'une manière lente et progressive.

Le 9, la nuit a été très agitée, le malade se plaint continuellement et délire. A neuf heures du matin la température s'est abaissée jusqu'à 38°. Elle remonte ensuite, et atteint 40°,6 à trois heures du soir. Le pouls bat à 140.

Le 10, l'état général baisse encore, le malade reste immobile et semi-comateux. On constate à la base du poumon droit de la submatité et de gros râles sous-crépitants. Les membres inférieurs, les sphincters, les eschares sont dans le même état. Température oscillant entre 40° et 41° jusqu'à la mort, qui survient le 11 novembre, à 9 heures du matin.

Autopsie le 12, vingt-six heures après la mort.

L'intestin présente avec une intensité remarquable les lésions classiques de la fièvre typhoïde. Les plaques de Peyer sont très atteintes, un grand nombre sont ulcérées; il existe de plus une psorentérie disséminée remontant jusque dans l'estomac, qui porte quatre élevures dans la région pylorique.

Le maximum des lésions se trouve dans la dernière partie de l'intestin grêle, au lieu d'élection, puis au niveau du duodénum. Il existe des ulcérations tout près de la valvule de Bauhin, mais celle-ci est saine. De même l'appendice et le gros intestin sont indemnes.

Il n'y a pas de perforation intestinale, bien que quelques ulcérations soient déjà très profondes. Mais une anse grêle, correspondant en place à la partie moyenne de la fosse iliaque gauche, semble près de se rompre. Là une large ulcération a creusé jusqu'à la couche séreuse, ne laissant que quelques faisceaux musculaires et le péritoine un peu épaissi entre les deux cavités, intestinale et séreuse. L'intestin présente à ce niveau une plaque violacée, à sa surface extérieure. Cette plaque répond exactement, sur la paroi abdominale adjacente, à une zone très légèrement congestionnée encore.

C'est cette lésion qui a donné, pendant la vie, des signes transitoires de péritonite. Il n'y a pas de fausses membranes sur la séreuse en ce point, à peine un léger dépoli du côté de l'intestin.

La rate est plutôt petite (160 gr.). Elle est diffluente. Le foie est gros, congestionné, marbré de taches blanchâtres qui accusent l'infection. Il pèse 1650 gr.

Les reins sont pâles, mais paraissent sains (280 gr. pour les deux). Le cœur est mou et flasque (240 gr.). Les poumons présentent un peu de congestion hypostatique et une bronchite légère. Ils pèsent 446 et 420 gr.

Le système nerveux offre à considérer une augmentation nette de l'abon-

dance du liquide céphalo-rachidien; l'encéphale est pâle, la pie-mère est infiltrée par un œdème léger. La région lombo-sacrée de la moelle montre au contraire de la congestion des méninges. Le système nerveux central et différents nerfs sont conservés pour l'examen histologique suivant les méthodes usuelles.

Moelle. Des coupes pratiquées à différents étages de la partie supérieure de la moelle ont un aspect à peu près normal. On remarque pourtant sur toute la hauteur une infiltration légère de la pie-mère et de ses vaisseaux par de petites cellules rondes qui envahissent également la substance blanche marginale, par petits foyers discrets. De plus, quelques hémorragies capillaires, invisibles à l'œil nu, parsèment le tissu. Quelques cellules radiculaires sont un peu altérées.

A partir de la région dorsale moyenne, les lésions augmentent d'intensité. On remarque, en outre, une dégénérescence légère dans les cordons postérieurs.

C'est à partir du deuxième segment lombaire, et jusque dans la région sacrée, que les désordres sont à leur maximum. On constate d'abord une infiltration très marquée de la pie-mère, avec envahissement de la moelle par traînées suivant les vaisseaux, et formant, de distance en distance, de véritables nodules à la formation desquels participent les cellules névrogliques proliférées. La plupart des vaisseaux sont élargis et dilatés, surtout ceux de la substance grise. De distance en distance, quelques petites hémorragies très limitées.

Mais ce qui frappe au premier abord, outre la distribution péri-vasculaire de l'infiltration embryonnaire, c'est l'existence d'une inflammation très vive autour du canal central. L'épithélium épendymaire, bien conservé, est entouré par une masse de petites cellules rondes, énergiquement colorées, qui occupent à peu près toute la substance grise centrale sur certaines coupes, tandis que, sur d'autres, elles se réduisent à un petit foyer limité.

La substance grise est plus atteinte dans les cornes antérieures que dans les postérieures. Les cellules radiculaires sont fréquemment touchées. Pour quelques-unes, les lésions se bornent à une chromatolyse légère, avec surcharge pigmentaire, à l'état poussiéreux des grains chromatiques. Mais un grand nombre sont plus arrondies que normalement, présentent une chromatolyse très avancée ou sont en voie de disparition complète. Beaucoup sont entourées d'une couronne de petites cellules rondes, dont quelques-unes envahissent même le cytoplasme altéré. Certaines grandes cellules, en état d'achromatose plus ou moins complète, présentent en outre un ou deux corpuscules arrondis, un peu plus larges que le noyau, qui est en voie d'atrophie. Ces corpuscules correspondent à la description qui en a déjà été donnée par divers auteurs dans des cas de myélite aiguë. On les considère généralement comme résultant de la nécrose de coagulation du cytoplasma.

Les groupes cellulaires postéro-latéraux et postérieurs sont relativement intacts. De distance en distance, on peut y trouver quelques cellules

malades, mais jamais à un degré comparable à ce que l'on observe dans les groupes antérieurs. Il en est de même pour les colonnes de Clarke.

La névroglie est en voie de prolifération énergique dans toute la substance grise lombaire, avec prédominance légère pour les cornes antérieures. Cette prolifération porte sur les cellules, mais avec la méthode d'Anglade on ne remarque pas d'augmentation bien nette des fibrilles névrogliques.

La substance blanche est atteinte surtout dans le faisceau antéro-latéral. Les cordons postérieurs sont relativement indemnes. On constate une augmentation des travées séparant les tubes nerveux, et surtout des lésions importantes de ceux-ci. La majorité des cylindre-axes sont tuméfiés, quelques-uns présentent des renflements énormes, dont la coupe a un diamètre cinq ou six fois supérieur à celui des axones voisins. La gaine de myéline est atteinte, refoulée, fragmentée.

Beaucoup de tubes nerveux ont perdu toute structure ou ont disparu, si bien que la coupe offre cet aspect lacunaire, aréolaire, bien connu dans les myélites aiguës, que Leyden avait décrit sous le nom de *blasiger Zustand*.

Nulle part, sur les coupes, ne se voient de microorganismes.

Dans le bulbe, on ne trouve pas de lésions appréciables; peut-être quelques cellules présentent-elles de légers troubles dans leur réaction au Nissl. L'*écorce cérébelleuse* est normale.

Le *cerveau* présente un élargissement des mailles de la pie-mère, qui était envahie par l'œdème. En différents points de l'écorce, on trouve une légère infiltration de cellules rondes à la périphérie des vaisseaux, mais les cellules nerveuses sont normales. Peut-être sont-elles un peu trop pigmentées.

Les *nerfs périphériques* (plexus lombaire et sacré) ont été étudiés à l'état frais, par dissociation, et sur coupes. Les racines antérieures correspondant aux segments médullaires les plus atteints renferment un certain nombre de fibres en voie de dégénérescence, mais beaucoup moins pourtant qu'on n'aurait pu s'y attendre d'après l'aspect des lésions cellulaires. Les racines postérieures sont saines, et de même les ganglions rachidiens. Les nerfs, dans la partie moyenne de leur trajet, ne présentent pour ainsi dire pas d'altérations : on a les plus grandes peines à retrouver dans les faisceaux quelques fibres lésées.

En résumé, les lésions constatées sont celles d'une poliomyélite antérieure aiguë de la région lombo-sacrée, avec myélite centrale et lésions des faisceaux blancs. Leptoméningite concomitante. Altérations insignifiantes des autres parties du système nerveux central. Lésions très modérées des racines motrices. Intégrité relative des voies sensitives.

Pendant la vie, le diagnostic avait été celui de myélite, en raison de l'absence de douleurs, de la généralisation de la paralysie motrice à tous les groupes musculaires des membres inférieurs, des trou-

bles sphinctériens et trophiques. L'autopsie devait exactement le confirmer. Quant à la nature typhique de l'affection, elle est attestée par l'histoire clinique, par le sérodiagnostic pratiqué à plusieurs reprises, par la constatation des lésions intestinales.

On n'a pu déceler de bacilles d'Eberth sur les coupes de la moelle, non plus que sur des parcelles de moelle prélevées au moment de l'autopsie, mais ce fait négatif n'a pas de valeur, car l'on sait que très peu de jours après le début, les microorganismes disparaissent de la moelle. On compte, à l'heure actuelle, les observations de myélite aiguë, de quelque nature qu'elle soit, où des microbes ont été retrouvés à l'autopsie. On compte aussi les observations authentiques de myélite survenues au cours d'une fièvre typhoïde.

Historique. — Les accidents paralytiques liés à la fièvre typhoïde ont été signalés de longue date. Mais il est plus que douteux que, dans les observations anciennes, il s'agit réellement de lésions médullaires. Certains cas ont été vus au milieu d'épidémies de méningite cérébro-spinale, ce qui permet de suspecter le diagnostic étiologique. D'autres, mieux étudiés, ont été considérés par ceux qui les publiaient comme indépendants de toute lésion nerveuse.

C'est ainsi qu'en 1860, Gubler rapportait ces paralysies à l'asthénie générale de l'organisme ou à des lésions musculaires. Plus tard cette dernière interprétation devait trouver un argument dans les travaux de Zenker, sur la dégénérescence cireuse des muscles. Aussi voit-on pendant longtemps les traités classiques s'y rattacher.

Et pourtant, déjà des observations certaines avaient paru, se rapportant, il est vrai, à des névrites ou à des accidents méningés au cours de la dothiénentérie. Il suffit de citer, avant 1870, celles de Wunderlich, de Leudet, de Chédevergne, de Westphal, etc. En 1874, le professeur Leyden décrivait la névrite typhique, confirmée encore dans les années suivantes par divers auteurs, et depuis devenue classique.

En 1880, dans sa thèse d'agrégation sur les paralysies dans les maladies aiguës, le professeur Landouzy faisait remarquer que les faits étaient différents, et les lésions variables, et qu'à côté des cas de névrite, correspondant surtout à une localisation étroite de la paralysie, il fallait faire place à des accidents spinaux ou cérébraux.

Cette manière de voir était confirmée, en 1881, par une observation de Kümmel, se rapportant à une paralysie ascendante survenue dans la quatrième semaine de la fièvre typhoïde. L'autopsie montra un gros foyer bulbaire hémorragique.

En 1883, Vulpian défendait la thèse de l'origine myélitique de certaines paralysies post-typhiques[1].

En 1885, le professeur Raymond publiait deux cas très intéressants, et très démonstratifs au point de vue clinique[2]. Chez l'un, des troubles sphinctériens, chez l'autre, une eschare au siège plaidaient en faveur de l'origine centrale de l'affection. Les deux malades avaient guéri. En même temps, M. Marie insistait sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, et en rapportait certains cas à des fièvres typhoïdes antérieures. Mais ces observations demeuraient isolées, et la preuve anatomo-pathologique leur manquait, au moment où MM. Pitres et Vaillard étudiaient, avec examens histologiques, les névrites dothiénentériques.

En 1886, Curschmann[3] décrivait une paralysie spinale aiguë ascendante, survenue pendant l'évolution d'une dothiénentérie. Il avait trouvé des bacilles d'Eberth dans la moelle.

En 1893, M. Vincent[4] réalisait expérimentalement une poliomyélite infectieuse ascendante avec le bacille d'Eberth associé à un microbe pathogène d'espèce indéterminée, isolé *post-mortem* de la rate d'un typhique.

En 1895, le professeur Grasset, dans son rapport sur les myélites infectieuses[5], ne pouvait que faire remarquer la rareté des observations précises : « En somme, dit-il, on peut dire que les myélites post-typhoïdiques existent, mais qu'elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, ou du moins les preuves certaines de leur existence sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne le croit généralement, et il ne faudrait pas négliger de publier de nouveaux documents sur la question toutes les fois que l'occasion s'en présentera. »

En 1896, le professeur Raymond consacrait une leçon aux paralysies et névrites typhiques, et, après avoir noté la fréquence de la névrite, posait les éléments du diagnostic entre la névrite et la myélite, en termes que nous retrouverons plus loin[6].

Depuis, d'autres faits sont venus nous préciser certains points de la question. Longworth Nichols[7] a étudié par la méthode de Nissl la moelle épinière dans l'infection typhique expérimentale. A. Schiff[8],

1. Vulpian, *Revue de Médecine*, 1883, p. 517.
2. Raymond, *Revue de Médecine*, 1885, p. 648.
3. Curschmann, *Verhandl. des V Congr. f. inn. Medicin*, 1886.
4. Vincent, *Archives de méd. expériment.*, 1893, p. 376.
5. Grasset, *2e Congrès français de médecine interne*, Bordeaux, 1895.
6. Raymond, *Clinique de la Salpêtrière*, *2e série* (publié en 1897), p. 241.
7. Longworth Nichols, *Journal of Experim. Med.*, 1899, p. 189.
8. A. Schiff, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 67, 1900, p. 175.

de Vienne, a publié une très intéressante observation, suivie d'autopsie avec examen bactériologique négatif. Pearce [1] a publié également un cas de myélite consécutive à une fièvre typhoïde.

Des observations cliniques diverses, sans vérification nécropsique, ont paru en plus grand nombre. Leur lecture et l'examen des réflexions qu'elles ont suggérées à leurs auteurs, sont instructifs.

Dans le doute où ces auteurs se sont trouvés d'assigner aux symptômes qu'ils constataient une détermination anatomique précise, ils ont songé qu'un diagnostic absolu avait en somme peu d'importance, car très souvent les lésions centrales et périphériques se trouvaient associées. Il ne s'agit pas toujours de névrite pure ou de myélite seule, il s'agit d'une lésion qui atteint, pour peu qu'elle dure, tout le neurone moteur périphérique. Les notions anatomiques contemporaines justifient cette pensée.

Pourtant il est des cas où la lésion frappe avec prédominance telle ou telle partie du neurone. Il en est, et celui que nous signalons ici peut servir d'exemple, où la lésion médullaire ne porte pas seulement sur le neurone périphérique; il est des cas où, par la clinique et par l'évolution, on peut et on doit dire : il s'agit d'une névrite, il s'agit d'une myélite.

Anatomie pathologique. — Les constatations faites chez l'homme ou chez l'animal montrent que le poison typhique peut réaliser dans la moelle tous les degrés, toutes les variétés de l'inflammation aiguë. Il se comporte là comme dans les méninges.

Les lésions sont sans doute primitivement vasculaires. Le premier stade est l'hyperémie, avec diapédèse, et extravasations, quelquefois légères, d'autres fois importantes. Le cas de A. Schiff, survenu à la fin de la première semaine d'une fièvre typhoïde, et mortel en dix-huit heures, est un bel exemple d'hématomyélies multiples. Dans la moelle cervicale, surtout au niveau du 4e segment, les lésions étaient considérables. Il y avait de la dilatation vasculaire sur une large étendue — et les hémorragies étaient issues de cette congestion poussée à l'extrême. Déjà la prolifération névroglique avait commencé, et un grand nombre de cellules radiculaires, en dehors des points atteints par les hémorragies, étaient en voie de destruction.

Les hémorragies sont des phénomènes contingents. Lorsque le premier stade est passé, les lésions cellulaires, l'inflammation interstitielle et les dégénérations interviennent. Quand elles sont limi-

1. Pearce, *The Medical Bulletin*, janvier 1901.

tées, elles correspondent assez bien au voisinage des vaisseaux, du canal central, et de la périphérie de la moelle.

Leur évolution est variable, mais il semble bien qu'elles aient une tendance à se propager en hauteur, débutant par la région dorso-lombaire, et remontant, de manière à réaliser le type de la paralysie ascendante aiguë. Ainsi firent les cas de Raymond, de Curschmann, et celui qui donne lieu à cette étude.

La névroglie est toujours atteinte, parfois d'une manière précoce; l'un de ses modes de réaction intéressants s'observe au voisinage des cellules radiculaires, sous forme de neuronophagie.

Les faisceaux blancs sont atteints d'une manière variable. Quelquefois il s'établit une myélite plus ou moins diffuse. Mais le maximum des lésions semble bien être dans la substance grise antérieure et centrale, et à la périphérie de la moelle.

Les lésions des nerfs peuvent être très modérées, mais la participation de la pie-mère est constante.

Pathogénie. Évolution. — Ce que l'on sait aujourd'hui de l'infection éberthienne permet de penser que la toxine typhique suffit à créer ces désordres, et que la présence du bacille n'est pas indispensable.

L'expérimentation, entre les mains de MM. Chantemesse et Widal, R. Lépine et Lyonnet, etc., a permis en d'autres régions de l'organisme, de réaliser par la toxine seule des altérations vasculaires et des réactions interstitielles et parenchymateuses comparables à celles-ci. Du reste, il faut se rappeler que le bacille, lorsqu'il se trouve dans la moelle, n'y séjourne pas. Dans les lésions expérimentales, on le rencontre au début seulement; dans le cas de Schiff il n'a pas été possible de le mettre en évidence, quelque brève qu'ait été l'évolution.

Quelles sont donc les voies d'apport du poison? La voie vasculaire d'abord. Elle est évidente, expérimentalement prouvée, affirmée encore par l'examen des coupes, qui montrent, au début des lésions, l'intensité des phénomènes vasculaires.

Mais ce n'est pas tout. A la périphérie de la moelle, ce n'est pas seulement la voie vasculaire qui intervient, non plus que dans la région centrale. Un facteur nouveau est entré depuis quelques années dans la pathologie nerveuse : le liquide céphalo-rachidien. Il est permis de penser que la membrane arachnoïdienne, normalement imperméable, peut dans certains états inflammatoires, laisser passage au toxique. Des faits de MM. Widal et Sicard sont opposés à cette hypothèse. Mais ces auteurs ne les ont pas considérés eux-

mêmes comme établissant une règle absolue, à l'état pathologique comme à l'état normal.

Au demeurant, un fait existe, dans le cas de notre malade et dans plusieurs de ceux qui ont été précédemment rapportés : la participation de la pie-mère au processus. On ne peut s'empêcher de le rapprocher de la réaction intense de la névroglie observée tout autour du canal central. Dans les deux cas, la membrane qui tapisse la cavité occupée par le liquide céphalo-rachidien est le siège de lésions importantes. Les constatations que nous avons faites pour la région centrale concordent avec ce que d'autres auteurs et nous-même ont montré dans ces dernières années : l'importance pathologique du canal épendymaire.

Cette cavité, que l'on rencontre le plus souvent obstruée en apparence sur la moelle humaine, et dont le rôle physiologique est par là même incertain, devient soit une voie de propagation pour les processus infectieux, soit le point de départ de réactions proliférantes. Ainsi l'attention se trouve de nouveau attirée sur la myélite centrale que MM. Joffroy, Hayem, Hallopeau entre autres avaient bien étudiée autrefois, et qui s'était trouvée éclairée à nouveau par les recherches de M. Brissaud sur les réactions élémentaires de l'épithélium épendymaire.

Ces constatations peuvent avoir leur importance. Il y a des cas de myélite typhique qui guérissent. Il est même probable que bon nombre de fièvres typhoïdes présentent à un certain moment de leur évolution de minimes lésions médullaires qui passent inaperçues. Il n'y a pas d'invraisemblance à le supposer, si l'on songe aux reliquats fréquents que la dothiénentérie laisse sur le cerveau.

Que deviennent ces lésions médullaires? Nous savons, et M. Pierre Marie a eu le mérite d'attirer le premier l'observation des neurologistes sur ces faits, que la sclérose en plaques, que des myélites chroniques, que des tabes combinés, peuvent en être l'aboutissant lointain. Il faut aussi songer, croyons-nous, aux syringomyélies frustes, aux cavités médullaires indépendantes du gliome vrai. La raison nous fait admettre une origine infectieuse plus ou moins ancienne à beaucoup de ces processus chroniques qui atteignent la moelle. Mais la lésion initiale, la petite altération d'abord latente et qui se réveillera plus tard, pour aboutir, après une « méditation » plus ou moins silencieuse, à la maladie confirmée, nous l'ignorons la plupart du temps.

La réaction névroglique que nous avons observée dans ce cas de fièvre typhoïde nous semble être une de ces lésions de début.

ÉTIOLOGIE. On trouve souvent des observations qui ont pour titre : paralysie post-typhique. C'est que les polynévrites, auxquelles elles se rapportent, commencent en général dans la convalescence de la dothiénentérie. Les myélites semblent plus précoces. Notre cas a manifesté ses premiers symptômes médullaires dès l'entrée à l'hôpital, vers le cinquième jour de la maladie. C'est de même dans la première semaine que les accidents paralytiques suraigus sont apparus dans le cas de A. Schiff.

Pourtant il n'y a pas là de règle fixe. Les deux cas du professeur Raymond, en 1885, ont débuté, l'un, soixante jours après la fièvre typhoïde, l'autre trente-neuf jours après les premiers symptômes typhiques, c'est-à-dire, dans les deux cas, au cours de la convalescence.

Il s'agit à peu près toujours de fièvre typhoïde grave, mais là encore il n'y a rien d'absolu. Le malade de Schiff a succombé à ses lésions médullaires, le nôtre aussi. Mais il est permis de penser que chez notre malade, la mort serait survenue de même en l'absence d'accidents nerveux. Les lésions intestinales étaient considérables, plusieurs perforations possibles, sinon immimentes, le foie, la rate, attestaient la gravité de l'infection, le cœur était à bout de forces.

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC. Les névrites typhiques et post-typhiques donnent lieu à des paralysies douloureuses et circonscrites. Telle est la règle posée par le professeur Raymond. Elle servira à établir le diagnostic de myélite et à le discuter dans les cas où le tableau clinique sera différent.

« Quand les troubles de la sensibilité ne jouent qu'un rôle effacé, quand d'emblée la paralysie motrice frappe tout un membre ou les deux membres inférieurs, quand l'atrophie se montre d'une façon précoce, qu'elle atteint rapidement une grande intensité, qu'elle paraît irréparable, quand il s'y associe des troubles de la miction et de la défécation, des troubles trophiques cutanés et notamment des ulcérations de décubitus, toutes les présomptions sont en faveur d'une myélite » (Raymond).

Quelquefois les symptômes ont d'emblée atteint leur maximum. Le plus souvent, la marche est progressive, avec une période d'arrêt avant la régression dans les cas bénins. Notre cas a évolué de cette manière. Une parésie qui existait dès l'entrée a été remplacée par une paraplégie complète avec troubles sphinctériens, trophiques et sensitifs. Vers la fin, on a pu constater que le diaphragme fonctionnait mal, et que la parésie légère des membres supérieurs augmentait. Il y avait donc une ébauche de paralysie ascendante. La durée

totale avait été d'un peu plus de trois semaines. Le premier des cas du professeur Raymond, de 1885, avait progressé pendant cinquante jours, était resté stationnaire pendant cinq, et avait régressé pendant trente-cinq — soit quatre-vingt-dix jours d'évolution totale. L'autre cas avait eu vingt-huit jours de période d'accroissement, six de période intermédiaire, et trente-trois de régression, — total : soixante-sept jours.

A l'opposé de ces faits, celui de Schiff a entraîné la mort en dix-huit heures.

Plusieurs cas, le nôtre, celui de Schiff en particulier, étaient assez tranchés au point de vue symptomatique pour ne pas laisser grande place au doute. Mais parfois, aux signes classiques de la myélite se joignent des phénomènes sensitifs, surtout des douleurs spontanées, des fourmillements, qui font penser à la névrite. Les cas de M. Raymond étaient du nombre. Ce sont de tels exemples qui ont engagé certains auteurs à admettre, comme nous le signalions plus haut, des types anatomiques et cliniques intermédiaires. C'est ainsi que M. G. Étienne[1] concluait d'une série de cas que les paralysies typhiques peuvent se rattacher à trois syndromes : le premier, surtout myélitique, est celui de la paralysie ascendante de Landry ; le deuxième est celui de la polynévrite; le troisième est un syndrome mixte, c'est celui de la lésion totale du neurone moteur périphérique.

Plus récemment, M. Schupfer[2] publiait une observation clinique qu'il rattachait au troisième de ces syndromes.

Nous avons déjà dit que, sans en méconnaître l'importance, nous ne pensions pas qu'il pût faire oublier les syndrômes myélite et polynévrite.

Pour être complet, il faudrait peut-être ajouter à ces trois syndromes, destinés à comprendre tous les symptômes spinaux de la dothiénentérie, un quatrième, qui serait le syndrome méningo-myélitique. Les méningites à bacille d'Eberth sont aujourd'hui bien connues. Notre cas, dans lequel la pie-mère était histologiquement atteinte, mais à peu près saine macroscopiquement, ne s'est accompagné durant la vie d'aucun phénomène méningitique.

Enfin il ne faut pas méconnaître la participation fréquente d'autres parties du système nerveux (cerveau, voies optiques ou auditives périphériques, etc.).

Le diagnostic hésitera surtout entre l'hypothèse de myélite et celle de névrite, le pronostic étant assez différent suivant le cas. Mais chez

1. G. Etienne, *Revue neurologique*, 1899, p. 86.
2. Schupfer, *Policlinico*, 1899, p. 37.

certains malades, en outre des lésions supérieures (bulbe ou cerveau) qui seront facilement distinguées, on pourra songer à l'hystérie.

Il y a quelques années, MM. Géraud et Remlinger ont attribué à l'hystérie un syndrome de Weber apparu dans le cours d'une fièvre typhoïde mortelle. Malheureusement l'absence d'examen histologique ne permet pas de considérer leur cas comme démonstratif. Néanmoins nous savons que l'hystérie se réveille assez souvent, s'éveille parfois à la faveur d'une grande infection.

La myélite typhique existe. C'est une myélite aiguë de mêmes caractères anatomiques et cliniques que celles des autres infections.

Elle n'est pas toujours mortelle, mais elle peut avoir dans quelques cas une marche foudroyante. Quand elle guérit, c'est lentement, et le malade reste exposé aux conséquences éventuelles de l'atteinte médullaire passée.

ÉTUDE SUR LA LINITE PLASTIQUE

(FRÉQUENCE PROBABLE DE SON ORIGINE POST-ULCÉREUSE ET DE SA NATURE ÉPITHÉLIOMATEUSE [1])

Par L. HOCHE,

Chef des travaux d'Anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy.

L'existence d'hypertrophies fibreuses généralisées ou partielles de l'estomac est admise depuis longtemps par la grande majorité des observateurs. Certains auteurs même tendent à en faire un groupe morbide bien distinct, qu'il serait possible de définir assez exactement pour que, un tel cas étant donné, le diagnostic pût être posé.

Toutefois si l'on s'accorde assez généralement au sujet de l'existence de ces hypertrophies, il y a complet désaccord lorsqu'il s'agit d'interpréter les lésions et d'en définir la nature.

Je n'ai pas l'intention de faire un historique de la question; c'est chose faite et bien faite, je préfère renvoyer le lecteur aux ouvrages les plus récents, où pour mon édification propre j'ai le plus largement puisé :

Garret, Th. de Lyon, 1892;
Tilger, *Virchow's Archiv*, Bd. CXXXII, 1893;
Bouveret, *Traité des Maladies de l'Estomac*, Paris, 1893;
Bret et Paviot, *Revue de Médecine*, 1894;
Debove et Rémond, *Traité des maladies de l'estomac*;
A. Mathieu, *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin*, 1901;
Robin, *Traité des maladies de l'estomac*, 1901;
Brouardel et Gilbert, *Traité de médecine et de Thérapeutique*, t. IV;
Brissaud, *Presse Médicale*, 1900, p. 415;
Enfin Tourlet, Thèse de Paris, 1902.

Suivant la conception qui résultait pour chaque auteur de ses observations personnelles et de l'analyse des cas publiés par ses devanciers, l'affection était désignée de noms très différents. Pour Habershon, c'était la *maladie fibroïde du pylore*; Brinton créa la déno-

1. Travail du laboratoire d'Anatomie pathologique de M. le professeur Barabak.

mination de *linitis*, qui fit fortune; c'est en effet sous le nom de *linite plastique* (de Brinton) que l'on désigne le plus communément la lésion, en raison « du réseau filamenteux de tissu cellulaire qui engaine les vaisseaux (*rete ex lino factum*) » et de l'activité plastique, « cette force que l'on supposait présider aux phénomènes de nutrition ». Lebert préférait la dénomination d'*hypertrophie sténosante du pylore*. Hanot et Gombault disaient *gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse*. Garret, élève de Bard, intitule son observation : *cancer conjonctif sous-muqueux*.

Rien qu'à considérer ces différents termes, on se rend compte dès l'abord que les opinions des auteurs ne sont pas concordantes, et l'on comprend qu'en présence de ces divergences, la seule dénomination qui put échapper aux critiques, fut précisément celle qui désignait purement et simplement la lésion, sans prétendre préjuger de sa nature. C'est ce qui explique le succès de l'expression créée par Brinton. (Brissaud.)

A propos de l'étude de quelques cas de lésions stomacales pouvant être rapportées à la linite plastique, nous avons voulu nous faire une opinion sur cette question controversée. Nous avons pensé que les résultats de cette étude ne seraient pas sans intérêt; c'est ce qui nous a décidé à les publier.

Parmi nos observations, aucune ne comporte un diagnostic clinique de linite plastique. La plupart des malades avaient été considérés comme des cancéreux; tantôt (obs. I et obs. II) la tumeur était opérable, et fut prélevée sur le vivant: tantôt c'était à la période cachectique que le malade était observé, et la tumeur fut obtenue par l'autopsie.

Le caractère important qui a servi de base au groupement de ces cas est la nature, l'aspect macroscopique du tissu néoplasique. Il s'agissait toujours d'une *induration des parois de l'estomac, plus ou moins localisée, induration constituée par un tissu fibroïde de nature apparemment distincte de celle du cancer.*

I. — OBSERVATIONS.

Observation I. — *H. de vingt-neuf ans. — Vomissements alimentaires. Tumeur pylorique. Gastrectomie. — Linite plastique prépylorique. Infiltration diffuse d'éléments épithéliaux atypiques dans un tissu fibreux compact. — Survie de deux ans après l'opération. Mort par phtisie aiguë.*

M. le prof. agrégé Vautrin, dans la séance du 9 janvier 1901, a présenté à la *Société de Médecine de Nancy* un malade à qui il avait enlevé, quelque temps auparavant, pour un néoplasme, la plus grande partie de l'estomac.

Ce malade, âgé de vingt-neuf ans, souffrait depuis deux ans de troubles gastriques qui s'aggravèrent peu à peu de sorte que, avant l'opération, les aliments solides et liquides n'étaient plus tolérés. Les vomissements étaient entièrement alimentaires, et à en juger d'après le degré d'émaciation du sujet, une bien faible partie des aliments ingérés devait être retenue. *Pas d'hématémèse.*

A la palpation, on constatait l'existence d'une tumeur qui, dans les grandes inspirations et la position assise, venait se mettre en rapport avec la paroi abdominale, et dans la position couchée, fuyait au-dessous du foie et dans la concavité du diaphragme au point de ne plus être sentie.

Le diagnostic de tumeur du pylore fut posé et l'intervention fut décidée.

Après laparotomie, M. Vautrin trouva au niveau du pylore une tumeur volumineuse s'étendant sur la presque totalité de l'estomac. Il existait quelques ganglions le long de la grande courbure, mais on ne trouvait aucune trace de généralisation vers la petite courbure et l'épiploon gastro-hépatique. L'organe fut amené dans la plaie abdominale. Une longue pince fut placée sur le duodénum, une autre à 5 ou 6 centimètres du cardia. — On ligatura tous les vaisseaux qui se rendaient des artères gastro-épiploïques à la grande courbure et on libéra de ce côté l'estomac de l'épiploon. L'estomac fut ensuite sectionné et la partie malade enlevée en détachant par ligature les vaisseaux du petit épiploon.

Ce qui restait de l'estomac au-dessous du cardia fut suturé par trois plans de surjet. L'affrontement du duodénum avec le moignon stomacal put être obtenu grâce à une grande laxité des points d'attache de l'intestin et du pancréas. Le duodénum fut alors suturé sur la partie postérieure du moignon de l'estomac par trois plans de surjet. La plaie abdominale fut fermée ensuite comme à l'ordinaire.

Les suites de cette intervention ont été très simples. La température a toujours oscillé entre 36° et 37°,5, le pouls entre 80 et 100. Il n'y a pas eu de vomissements ni de réaction péritonéale, même légère. Dès le premier jour, on donna par cuillerées à bouche du bouillon ou du lait coupé d'eau de Vals. Comme la capacité du nouvel estomac ne pouvait dépasser une petite tasse à café de liquide, M. Vautrin continua pendant une semaine l'alimentation par le lait avec des jaunes d'œuf par petites quantités, répétées souvent. Le 14e jour, le malade se levait et pouvait déjà ne plus faire que cinq repas par jour, composés de viande, œufs, légumes, etc.

L'augmentation de poids fut rapide; elle dépassait pour certains jours 300 grammes.

La tumeur, soumise à l'examen histologique, présenta les caractères d'un fibrome diffus, siégeant dans le tissu sous-muqueux. La muqueuse était intacte. Le pylore, uniformément rétréci, ne laissait plus passer qu'un fin stylet. Tumeur bénigne en somme, où l'on ne trouve encore aucun élément de dégénérescence. Le pronostic était donc favorable [1].

1. *Compte rendu des travaux de la Société de Médecine de Nancy*, 9 janvier 1901, p. 39, après examen histologique sommaire.

Cet opéré, après six mois, avait augmenté de 8 kilogrammes, et pouvait travailler comme auparavant. Jamais aucun trouble digestif ne fut observé dans la suite. Cependant, vers le mois d'octobre 1902, survinrent des signes de tuberculose pulmonaire, et le malade était enlevé en 1903 par une phtisie aiguë, un peu plus de deux ans après l'intervention. La palpation de l'estomac, pratiquée peu de jours avant la mort, n'indiquait aucune trace de récidive de l'affection gastrique ancienne. L'autopsie ne put être faite.

La portion d'estomac enlevée comprenait toute la petite courbure et la plus grande partie de la grande, ainsi que le pylore. Il n'existait aucun ganglion appréciable dans le voisinage. La tumeur, lisse et régulière, s'arrêtait brusquement au delà du pylore, par un anneau saillant et régulier.

Étude macroscopique [1]. — La tumeur pylorique, d'apparence volumineuse, comprenait en réalité tout le tronçon du tube gastrique extirpé. Les parois de l'estomac étaient infiltrées par un tissu blanc nacré, porcelané, résistant et dur, qui leur donnait une consistance telle qu'elles restaient tendues et rigides, et ne s'affaissaient pas d'elles-mêmes.

Au premier aspect, la muqueuse ne paraissait pas ulcérée; on ne rencontrait pas de zone bien déterminée, bien définie comme dans l'ulcère, où l'on pût affirmer, d'après ce simple examen, qu'il y eût une perte de substance; cependant, au voisinage du pylore, là où les parois de l'estomac étaient infiltrées au maximum par le tissu morbide, la surface interne présentait un aspect rugueux, dépoli, et cela, au niveau d'une zone limitée par un très léger bourrelet circulaire à surface lisse qui se continuait en pente douce d'un côté et de l'autre, avec les régions voisines. La muqueuse était recouverte partout ailleurs d'une couche légère de mucus adhérent.

Sur une coupe de la paroi gastrique, on distinguait trois couches bien nettes :

a) La muqueuse très épaisse au niveau de la tumeur (de 2 à 5 millimètres);

b) La sous-muqueuse très épaisse de 1/2 à 1 centimètre, constituée par le tissu fibroïde signalé;

c) La musculeuse et l'adventice fusionnées, adhérentes à la sous-muqueuse par l'intermédiaire de traînées de ce tissu blanc laiteux bien particulier.

Si l'on cherche par pression à faire sortir du tissu pathologique des parcelles de suc, on ne parvient qu'à obtenir une sérosité un peu louche, très peu abondante, mais l'on se rend compte de l'induration très forte de ce tissu.

Examen histologique. — L'examen histologique, fait d'après les préparations mises gracieusement à notre disposition par M. le Professeur Baraban, et avec l'approbation de cet excellent maître, nous a montré les détails suivants :

Les coupes ont porté sur les parties de l'estomac où la muqueuse paraissait unie, intacte, et sur les parties où cette muqueuse (?) était granuleuse, dépolie.

1. Vautrin et L. Hoche, Considérations sur la linite plastique, *Presse médicale*, 1er juillet 1903.

On se rend compte, au faible grossissement, qu'il y a encore des tubes glandulaires assez nombreux dans les couches les plus internes de l'estomac; au niveau de la partie granuleuse, les portions superficielles de ces glandes ont disparu; il y a en quelque sorte exulcération de la couche muqueuse, mais d'une couche muqueuse considérablement modifiée.

Les tubes glandulaires visibles ont pour la plupart un épithélium régulier, formé presque exclusivement de cellules muqueuses caliciformes. — Dans leurs parties profondes, cet épithélium est plutôt cubique, souvent irrégulier: on trouve des stratifications épithéliales résultant d'une prolifération plus active du revêtement; en certains points, on rencontre des épithéliums dont certaines cellules sont fusionnées, à plusieurs noyaux. Ce qu'il y a toutefois de plus apparent et de bien caractéristique pour la structure de la couche la plus interne de la paroi, c'est la dissociation, la dislocation des épithéliums glandulaires dans la profondeur de la muqueuse. Les éléments cellulaires s'individualisent, se séparent, et infiltrent le tissu conjonctif finement fibrillaire du chorion muqueux. Cette dissociation est telle, qu'aux endroits des coupes microscopiques, où la transition entre l'épithélium glandulaire et ces éléments infiltrés n'est plus visible, l'aspect est celui d'une tumeur d'origine conjonctive, sarcomateuse. Toutefois, à un examen attentif, on reconnaît que les éléments cellulaires, arrondis, plus ou moins volumineux, clairs, qui seraient les éléments essentiels de cette tumeur, sont des cellules muqueuses, vésiculeuses, et affectant par endroits l'aspect caliciforme avec boule de mucus et noyau en croissant.

Le caractère muqueux de ces cellules est bien net dans les couches superficielles; mais il disparaît graduellement dans les couches plus profondes. Au milieu des travées de tissu conjonctif qui rattachent très étroitement la muqueuse à la couche musculaire, les *cellules épithéliales*, ou *épithélioïdes* plutôt, qui y sont infiltrées, ne seraient pas reconnaissables comme telles si l'on ne suivait les phases de leur métamorphose régressive, et si l'on ne retrouvait les stades intermédiaires. Par endroits, quelques cellules sont encore muqueuses cependant, mais la plupart sont constituées par un noyau assez volumineux et une atmosphère protoplasmique restreinte, légèrement colorée par les réactifs et de façon identique aux cellules épithéliales du revêtement profond des glandes gastriques. — On les rencontre dissociées, isolées au milieu des fibrilles conjonctives, à la façon des cellules de certains sarcomes fibro-plastiques, ou en traînées, en tubes coupés longitudinalement ou transversalement; ce dernier aspect est le plus rare. — En certains points, des éléments bien particuliers attirent l'attention : ce sont des masses ovoïdes, colorées d'une façon homogène par la méthode de van Gieson en rouge orangé, à la façon de la substance amyloïde ou colloïde; ces masses contiennent un corps nucléaire chromatique, irrégulier, très petit; on les rencontre surtout au pourtour des tubes glandulaires restants, infiltrés dans les interstices du tissu conjonctif, à la façon des autres cellules en dégénérescence muqueuse.

Le *tissu conjonctif* finement fibrillaire mais très riche en fibrilles, qui sépare tous ces éléments épithélioïdes dans la couche muqueuse ou sous-

muqueuse, devient plus dense et plus compact dans les couches plus profondes, au fur et à mesure que se perdent les caractères franchement épithéliaux des éléments infiltrés, de telle sorte qu'un observateur non prévenu pourrait croire qu'il ne s'agit là que d'un tissu exclusivement conjonctif. La même structure se rencontre dans toutes les travées fibreuses qui sillonnent la couche musculaire, et aussi dans la couche sous-séreuse.

La conclusion à tirer de cette étude histologique est donc que la lésion importante à retenir dans ce cas particulier, c'est *la dissociation des épithéliums glandulaires terminaux, et l'infiltration de ces éléments ainsi individualisés et atypiques dans un tissu fibreux de plus en plus compact.*

Malgré l'aspect fibroïde des lésions, soit à l'œil nu, soit au microscope, ce n'est pas à une linite plastique purement fibreuse que l'on a affaire, mais à une linite plastique cancéreuse, à un *épithélioma d'origine glandulaire, et d'ordre squirrheux.*

Obs. II (Clinique chirurgicale de M. le Professeur Weiss). — *F. de cinquante ans environ. Douleurs gastriques depuis plusieurs années. Vomissements alimentaires. Tumeur pylorique. — Gastrectomie. — Linite plastique prépylorique. — Infiltration diffuse d'éléments épithéliaux atypiques dans le tissu scléreux inflammatoire avoisinant une cicatrice d'ulcère. — Destinée de la malade* (?).

M. le professeur Weiss a présenté à la *Société de médecine de Nancy*, le 13 novembre 1901, une pièce représentant la moité d'un estomac qu'il avait enlevé avec plein succès chez une femme d'une cinquantaine d'années. Cette malade souffrait de l'estomac depuis plusieurs années. Il y a deux ans, elle avait senti elle-même une tumeur au creux épigastrique; depuis cette époque elle était dyspeptique et vomissait chaque jour des aliments, qu'elle reconnaissait souvent avoir été pris plusieurs jours auparavant.

La gastrectomie fut faite en suivant les règles posées par M. Hartmann : Ligature de l'artère coronaire stomachique; ablation de la petite courbure et de la moitié droite de l'estomac, après section entre des pinces à coprostase. Réunion du duodénum à la partie moyenne de l'estomac restant, après suture des parties supérieure et inférieure de celui-ci.

La malade fut alimentée le même jour.

Le deuxième jour, malaise considérable qui disparut par le lavage de l'estomac.

La guérison se fit rapidement, en quelques jours.

Étude macroscopique. — La pièce fut plongée environ une heure après l'opération dans une solution concentrée de formol. C'était un tronçon comprenant la portion pylorique de l'estomac et la partie initiale du duodénum. La longueur totale était de 7 centimètres, le diamètre maximum au niveau de l'extrémité stomacale de 6 centimètres, minimum au niveau même du pylore, de 3 cm. et demi. — Sur une coupe longitudinale, on notait

une épaisseur de parois de 1 cm. et demi au pylore. A ce niveau la muqueuse, épaisse de 2 millimètres, de couleur jaunâtre, recouvrait un tissu blanc nacré, un peu opalescent, qui constituait presque tout le reste de la paroi ; dans le tiers externe de cette paroi quelques faisceaux musculaires, reconnaissables à leur couleur plus foncée, se trouvaient encore au milieu de ce tissu fibreux. La paroi stomacale était ainsi infiltrée par un tissu très compact, et prédominant entre la muqueuse et la musculeuse, ayant remplacé complètement le tissu lâche et la sous-muqueuse.

En aval de l'orifice pylorique, du côté du duodénum, l'infiltration sous-muqueuse cessait presque brusquement, de sorte que l'orifice pylorique vu du côté duodénal faisait saillie dans le duodénum à la façon du col utérin dans le vagin.

En amont de l'orifice pylorique, l'infiltration diminuait graduellement, pour cesser complètement à 5 centimètres de l'extrémité pylorique. La muqueuse gastrique légèrement mamelonnée recouvrait toute la surface interne de la cavité prépylorique, sauf en une région où la *coupe seule* montrait qu'il y avait une perte de substance. Extérieurement, la coloration était la même que celle des zones voisines de la surface interne de l'estomac; il y avait cependant une large ulcération du diamètre d'une pièce de deux francs, bordée par un bourrelet fibro-muqueux, dont l'aspect sur une coupe était identique à celui du tissu d'infiltration sous-muqueux. La muqueuse nettement hypertrophiée au voisinage de l'ulcération semblait se confondre intimement avec le tissu sous-jacent sans limite nette au niveau de la zone grenue et dépolie qui constituait le fond de l'ulcération.

L'aspect des lésions était totalement différent de celui du cancer, et malgré l'existence d'un ganglion gros comme une petite fève situé à la partie inférieure du pylore, M. le professeur Weiss rejeta en partie l'idée de cancer, et nous demanda d'examiner s'il ne s'agissait pas d'un néoplasme purement fibreux, d'une « linite plastique ».

Examen histologique. — Les premiers examens que nous fîmes, portant sur des fragments prélevés, l'un au niveau de la région exulcérée, l'autre sur le bourrelet fibro-muqueux du pourtour, ne nous permirent pas de nous faire une opinion nette. Nous rencontrions sous la muqueuse et dans les interstices de fibres musculaires un tissu serré, dense, riche en cellules fusiformes qu'il nous était impossible de définir exactement, que nous ne pouvions toutefois nous résoudre à considérer comme purement conjonctif. Il y avait en outre un tel épaississement de la muqueuse en certains points, on rencontrait dans l'épaisseur de cette muqueuse des éléments cellulaires si particuliers, et si différents de ce que l'on rencontre habituellement dans les cancers ou les ulcères de l'estomac que nous hésitions à nous prononcer. Nous tendions toutefois à confirmer l'hypothèse de « linite plastique ».

Dans ces derniers temps, à l'occasion de plusieurs cas d'infiltrations fibreuses des parois gastriques, sur lesquelles nous fûmes amené à formuler une opinion devant la *Société de médecine de*

Nancy, nous reprîmes l'étude histologique de ces préparations, et en fîmes de nouvelles sur plusieurs autres points de la lésion.

Cette fois, non seulement on put reconnaître qu'il y avait des lésions néoplasiques épithéliales, mais il fut possible de se convaincre encore que ces lésions avaient dû succéder à un ulcère cicatrisé. Ainsi s'expliquaient d'une part les lésions fibreuses, d'autre part certaines des altérations de la muqueuse et l'infiltration spéciale du tissu de sclérose.

Nous insistons à dessein sur ces hésitations du diagnostic histologique, car en matière de « linite plastique » nous sommes d'avis qu'il faut être réservé dans ses affirmations et qu'il ne faut pas craindre de réduire en coupes, pour ainsi dire, tout le tissu pathologique, qui fait l'objet de l'examen, si l'on veut être assuré de ne pas avoir négligé, et partant méconnu, les lésions les plus importantes et les plus caractéristiques.

•

Examen histologique. — Une coupe perpendiculaire à la surface interne de l'estomac, intéressant à la fois la zone exulcérée, le bourrelet environnant et la région voisine, montre qu'au niveau de l'ulcère, il y a un tissu fibreux qui obstrue, à la façon d'un bouchon, une perte de substance de la paroi gastrique. En ce point, il n'y a plus de couche musculaire, il n'y a que du tissu de cicatrice. Cette constatation, impossible à faire sur la pièce macroscopique, est rendue possible sur une coupe microscopique par la différence de coloration du tissu conjonctif pur (rouge vif = méthode de van Gieson) et du tissu de la paroi stomacale adjacente, où, au tissu conjonctif d'infiltration, coloré également en rouge, se mélangent en diverses proportions des faisceaux musculaires de coloration jaunâtre. — Le tissu fibreux cicatriciel, d'une épaisseur d'un centimètre, se continue sans interruption avec cette paroi un peu plus épaisse elle-même (1 cm. 5), à laquelle il est intimement soudé.

Superficiellement, la muqueuse, nettement intacte, mamelonnée et légèrement villeuse en dehors de la région hypertrophiée, s'épaissit à son niveau, de 1 millimètre et demi atteint jusqu'à 4 millimètres, se fusionne insensiblement au tissu sous-jacent en prenant une apparence plus compacte, et finalement semble se résoudre en une mince bordure au niveau de la zone ulcérée.

Considérée dans ses portions les plus saines, la muqueuse se montre le siège d'une hypertrophie glandulaire nette. Les mamelons visibles à l'œil nu sont creusés de glandes tuberculeuses très allongées, de telle sorte qu'en coupe, on a l'image de véritables houppes pseudo-villeuses. Entre les mamelons existent des dépressions, où viennent s'ouvrir de nombreuses glandes muqueuses, et au fond desquelles correspond un amas lymphoïde considérable, un énorme follicule clos étalé. — Les glandes sont tapissées de cellules cylindriques, la plupart devenues muqueuses, caliciformes; on

distingue très facilement la portion excrétrice et la portion sécrétrice de ces glandes. — Le tissu conjonctif interstitiel est infiltré de quelques éléments cellulaires migrateurs.

A mesure qu'on se rapproche de la lésion, on voit se modifier graduellement la muqueuse. Les mamelons ne sont plus apparents; la muqueuse constitue un revêtement uniformément continu creusé de fissures glandulaires. Le stroma interstitiel se montre d'abord très riche en éléments lymphoïdes; en même temps, les tubes glandulaires s'allongent et se ramifient dans la profondeur, constituant un véritable adénome étalé à type glandulaire pylorique. La limite de la muqueuse et de la *muscularis mucosæ* est encore très nette.

Puis les éléments lymphoïdes, de plus en plus nombreux, diversement allongés, entourent, enserrent les tubes glandulaires, les atrophiant graduellement. En même temps, l'infiltration envahit la *muscularis mucosæ*. et pénètre en certains endroits dans les couches sous-jacentes, suivant le trajet des vaisseaux.

L'hyperplasie des cellules profondes des tubes sécréteurs paraît se faire de telle sorte qu'au milieu d'anneaux innombrables formés de fines cellules allongées et incurvées, persistent des vestiges des cellules séro-muqueuses, sous forme de masses claires uninucléées, uniques ou réunies par groupes de 2 ou 3. En certains points plus superficiels, ces cellules sont tellement nombreuses, qu'elles constituent des aires assez étendues, dont l'aspect rappelle celui de sarcome à grosses cellules. Dans les couches les plus profondes de la muqueuse, ces éléments, moins volumineux, de moins en moins apparents, sont si intimement mélangés aux cellules fibro-plastiques allongées, de nature conjonctive ou lymphoïde, qu'il devient presque impossible de les distinguer. Il n'existe plus de limite entre la muqueuse et les couches sous-jacentes; la sous-muqueuse est infiltrée de ce tissu dense spécial, riche en cellules, et qui s'étend en outre sous forme de fusées dans la couche musculaire, enserrant les groupes de fibres musculaires, d'anneaux de taille variable, les dissociant parfois.

Au niveau de la zone ulcérée, la muqueuse diminue graduellement d'épaisseur par le fait d'une érosion progressive superficielle; le revêtement épithélial puis les tubes excréteurs glandulaires disparaissent d'abord; puis le tissu pseudo-sarcomateux décrit est entamé; finalement, il ne reste plus dans la zone centrale, correspondant à la cicatrice, absolument rien de la muqueuse: la surface de l'ulcère est recouverte d'une couche légère d'éléments nécrosés.

En un point de la périphérie de l'ulcère, correspondant à la région postérieure de l'estomac, il y a des traînées cellulaires dépendant d'une prolifération atypique des tubes glandulaires, qui pénètrent le tissu serré de la sclérose périulcéreuse. Ces traînées cellulaires ne rappellent en rien les glandes pyloriques; on les voit cependant en provenir; elles sont constituées par des cellules fusiformes, aplaties, incurvées, à protoplasma opaque, et noyau fort coloré, agencées sous des formes vaguement tubulaires, ou s'infiltrant isolément dans les interstices très étroits du tissu ambiant. Ces cel-

lules sont reconnaissables surtout à la coloration spéciale brune de leur protoplasme par la méthode de van Gieson. On retrouve ces traînées, très rares, au milieu du tissu scléreux qui dissocie par ses larges faisceaux le muscle de la paroi gastique, ou même dans l'adventice au milieu de petits amas fibro-cellulaires. L'infiltration se limite nettement vers le duodénum.

On les rencontre encore dans les voies périphériques de la lymphe d'un ganglion satellite. Ici, elles rappellent par certains caractères leur origine première; elles sont, en effet, plus volumineuses, plus riches en protoplasma, et affectent parfois l'aspect de cellules muqueuses, par la présence de grosses vacuoles à leur intérieur. La réaction de la mucine n'a pu être faite.

Si l'on résume en quelques lignes les caractères essentiels de cette étude anatomique, on peut dire qu'au pourtour d'une lésion ulcéreuse obturée par un bouchon cicatriciel, il y a une zone d'irritation des parois gastriques, où le mélange d'altérations d'essence conjonctive prédominantes, et d'infiltration épithéliale très minime, crée une lésion hybride dont l'analyse, très délicate, n'a été possible que lors de la découverte de traînées épithélioïdes partant de la muqueuse altérée et se rencontrant avec les mêmes caractères atypiques dans la séreuse, et les voies périphériques d'un ganglion lymphatique.

Dans cette observation, il semble que *la lésion primitive a été un ulcère prépylorique*; *que cet ulcère s'est cicatrisé et que les lésions de gastrite intense de voisinage se sont transformées sous une influence de nature indéterminée, en lésions d'infiltration épithéliale.*

Les caractères de cette infiltration épithéliale sont bien spéciaux et ne ressemblent à aucun de ceux que nous ayons rencontrés jusqu'ici dans les nombreux cas de cancer de l'estomac que nous ayons examinés. Ce n'est que dans le cas I, précédemment cité, et dont les éléments d'étude provenaient aussi d'une pylorectomie, que M. le Professeur Baraban les avait constatés.

De même que dans ce cas, nous avons rencontré aussi ces corps ovoïdes, à réaction colloïde, que nous ne pouvons rapprocher que des « corps hyalins », signalés par Hayem dans la gastrite atrophique. Nous leur croyons une origne leucocytaire; mais nous ne voulons pas aujourd'hui nous attarder à cette question, pour ne pas perdre de vue le but de notre étude, « la linite plastique ».

Obs. III (Clinique médicale de M. le Professeur Spillmann). — *Homme de quarante-sept ans. Douleurs stomacales depuis un an augmentées par l'ingestion des aliments. — Vomissements alimentaires. État cachectique croissant. — Autopsie. — Linite plastique prépylorique. Infiltration néoplasique diffuse de nature épithéliale au sein d'un tissu fibreux dense.*

Le 18 décembre 1902, mourait dans le service de M. le professeur Spillmann un malade dont voici l'observation résumée :

Homme de quarante-sept ans, Autrichien, exerçant la profession de carrier. A été soigné, il y a sept ans, pour une affection de poitrine. Marié, il a une fille bien portante.

La maladie actuelle aurait débuté il y a un an, par des *douleurs* à l'estomac; l'ingestion des aliments augmentait ces douleurs.

Il y a cinq mois, il a dû cesser son travail.

Depuis trois semaines, époque où a eu lieu le premier *vomissement*, le malade se plaint d'éructations fréquentes; il vomit presque tout ce qu'il prend, bouillon, lait, café.

Le 4 novembre, jour de l'entrée à l'hôpital, le malade était beaucoup amaigri; son teint est décoloré, blanc, presque cadavérique.

A l'examen local, l'estomac n'est pas augmenté de volume; on n'y perçoit pas de tumeur. Par instants, après l'ingestion des aliments, il se gonfle de gaz.

Les selles sont très rares.

On fit des lavages de l'estomac à l'eau résorcinée, puis à l'eau de Vichy; mais bientôt le malade ne put presque plus rien prendre.

La cachexie augmenta. La mort survint le 18 décembre.

Autopsie. — *Étude macroscopique.* A l'autopsie; on trouve la lésion stomacale constituée de la façon suivante. La portion pylorique de l'estomac était transformée en un tube rigide par une infiltration fibreuse presque uniforme des parois. C'était un aspect absolument différent du cancer squirrheux. L'infiltration des parois se faisait en nappe, de différente épaisseur entre la muqueuse et la musculaire; en aucun point il n'y avait d'apparence de tumeur plus accentuée, pas d'apparence ulcéreuse définie. Dans son ensemble le pylore, par sa consistance ferme, constituait une tumeur allongée du volume d'une mandarine. Le canal était largement pénible.

Sur une coupe longitudinale du tube pylorique, le tissu d'infiltration s'étendait en couche presque uniforme de 1 centimètre d'épaisseur depuis l'orifice pylorique, où il y avait saillie en forme de museau de tanche, dans le duodénum, jusqu'à 6 centimètres environ en amont, où il s'amincissait graduellement après avoir atteint l'épaisseur maximum de 1 centimètre et demi.

La *muqueuse stomacale* semblait recouvrir toute la surface interne; aucune dépression, aucune lésion ne semblait à première vue intéresser cette membrane. Toutefois, à un examen attentif, on pouvait remarquer, que si dans les parties non indurées de la paroi stomacale, la muqueuse était plissée, brillante, recouverte d'une forte couche de mucus, elle abandonnait graduellement ces caractères au voisinage de la région infiltrée. Adhérente aux couches sous-jacentes, elle se fondait pour ainsi dire avec elles, et la surface interne de l'estomac perdait son aspect muqueux pour devenir granuleuse, rugueuse, dépolie.

La *couche musculaire* elle-même est hypertrophiée; ses faisceaux musculaires d'apparence translucide formant une couche de près d'un centi-

mètre, sont striés de fibres blanchâtres, dépendances du tissu d'infiltration sous-muqueux. Une couche de même nature, mince et formant par places des traînées, s'étend sous la séreuse.

Dans ce cas, il s'agit donc d'une infiltration bien apparemment fibroïde de la paroi stomacale dans la région pylorique, avec prédominance dans la sous-muqueuse. *Sclérose hypertrophique sous-muqueuse, sans lésions péritonitiques*, tel fut le diagnostic anatomique. Les autres parties du tube digestif ne présentent pas d'altérations notables.

Foie. — Rouge brun, dur. Adhérences au diaphragme, à l'atmosphère périrénale.

Reins. — Pâles. Substance corticale diminuée d'épaisseur. Parenchyme dur.

Appareil circulatoire. — Adhérences péricardiques en fibres isolées. — Plaques laiteuses. — *Cœur* petit, avec sclérose légère des valvules tricuspide et mitrale. Nombreuses plaques d'athérome dans l'aorte. — *Rate.* Périsplénite. Parenchyme pâle, un peu induré.

Appareil respiratoire. — Ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, caséeux. Foyer fibro-caséeux du sommet droit. Congestion et œdème des bases.

Examen histologique de l'estomac. — Des coupes furent faites sur toute la longueur et à différents endroits de la lésion pylorique. Nous en étudierons deux :

L'une intéressant la région prépylorique au maximum de l'épaississement fibreux;

L'autre portant sur la zone de transition pylorico-duodénale.

I. *Coupe de la région prépylorique.* — Les épaisseurs respectives des couches constitutives de la paroi stomacale à ce niveau sont :

Muqueuse = de 1/2 mm. à 2 mm.

Sous-muqueuse = de 2 mm. à 7 mm.

Musculeuse = de 3 mm. à 5 mm.

Séreuse et sous-séreuse = de 1/2 mm. à 2 mm. avec renflement autour des vaisseaux.

En un point de la coupe, correspondant à la région où l'hypertrophie est le plus considérable, la muqueuse n'existe pas.

Les lésions de la muqueuse à ce niveau sont celles d'une gastrite diffuse avec infiltration embryonnaire considérable des espaces interglandulaires, allongement et dégénérescence glandulaire à divers stades. Aucun des éléments épithéliaux ne semble en activité anormale; tous tendent vers la désintégration complète. Le tissu interstitiel de la muqueuse est relié au tissu sous-muqueux par des fibrilles conjonctives jeunes et des traînées de cellules lymphoïdes. — Ces éléments unissent intimement la couche glandulaire aux tissus plus profonds, et s'entremêlent intimement, en les traversant, aux fibres lisses plus ou moins dissociées de la *muscularis mucosæ* considérablement hypertrophiée.

Les caractères du tissu d'infiltration sous-muqueux se voient avec le plus de netteté dans la zone où la muqueuse glandulaire est absente. C'est

un feutrage inextricable de fibres du tissu conjonctif où se rencontrent pêle-mêle des éléments lymphoïdes, des éléments fusiformes, et certaines cellules à noyau un peu plus gros, plus clair, à protoplasme à peine apparent. En certains points le mélange de ces éléments est tellement compact, qu'il est impossible de reconnaître, de soupçonner même leur nature respective, et de leurs assigner une origine autre qu'une origine conjonctive. En d'autres, les éléments se rangent en traînées de cellules disposées en file, pauvres en protoplasma, et dont la nature est difficile à préciser.

Le tissu d'infiltration, qui paraît ainsi, dans ces points, avoir une allure de lésion inflammatoire chronique, pénètre avec les mêmes caractères dans les interstices des faisceaux musculaires, qu'il dissocie et enserre dans des anneaux fibro-cellulaires plus ou moins serrés. Les fibres musculaires paraissent, les unes avoir conservé leurs caractères habituels de coloration, les autres avoir perdu en partie la propriété de se colorer à l'acide picrique.

Le tissu d'infiltration, relativement discret dans les interstices musculaires, est très fortement développé au pourtour des vaisseaux qui traversent la couche musculaire ou qui rampent sous la séreuse.

A considérer cette coupe, rien ne pourrait faire affirmer une lésion cancéreuse, et l'on ne pourrait conclure qu'à une lésion d'ordre purement inflammatoire.

II. *Coupe de la région terminale du pylore.* — Dans cette coupe les éléments constituants de l'hypertrophie fibroïde sont plus faciles à reconnaître. *La muqueuse* n'est plus distinctement apparente, mais, au niveau du canal pylorique, elle est remplacée par un tissu riche en cellules, épais de 1 millimètre à 2 millimètres, formé d'éléments rangés vaguement en trabécules, donnant la même impression visuelle que certains de ces épithéliomes dits tubulés, que l'on rencontre plus particulièrement au niveau des muqueuses dermo-papillaires. Cette couche, sur le versant duodénal de la muqueuse pylorique, atteint jusqu'à 7 millimètres d'épaisseur; c'est alors la fusion complète de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Superficiellement, on distingue encore quelques rares vestiges glandulaires, à leurs cellules pour la plupart isolées, dissociées, ou disposées en rangées, mais d'apparence muqueuse. Plus profondément, on peut suivre l'infiltration graduelle de ces éléments, ou plus exactement d'éléments de même origine au milieu des fibres conjonctives et musculaires du tissu conjonctif, de la *muscularis mucosæ*, et de la couche musculaire plus profonde.

Fait bien curieux, les premières glandes de Brünner de la muqueuse duodénale sont des plus nettes, des plus apparentes, surtout dans leurs parties profondes, les épithéliums superficiels de la muqueuse duodénale ayant été presque totalement détruits par les altérations cadavériques. Seul le tissu conjonctif qui entoure les culs-de-sac, ou les conduits excréteurs de ces glandes, est envahi par l'infiltration cellulaire précédemment décrite, et dont les éléments paraissent beaucoup plus nettement épithéliaux, malgré leur pauvreté en protoplasma, en raison des caractères de similitude de leurs noyaux avec ceux des cellules glandulaires.

Voici donc un cas où l'étude microscopique eût été des plus favorables à la théorie de la linite plastique, lésion d'hypertrophie conjonctive pure. C'est peut-être de tous les cas que nous avons analysés, celui qui correspondait le mieux aux descriptions des auteurs; et certainement, si nous nous étions contenté de coupes un peu épaisses, insuffisamment étendues, si nous n'avions pas été prévenu par des études antérieures de la délicatesse du diagnostic, nous aurions pu le considérer comme tel.

L'analyse minutieuse et détaillée nous force, malgré les apparences macroscopiques, à le ranger parmi les cas *d'infiltration néoplasique diffuse de nature épithéliale.*

Obs. IV. — *Homme de vingt-neuf ans. — Troubles gastriques avec vomissements depuis longtemps. — Hématémèses et melæna. — Laparotomie : Induration saillante du pylore; gastro-entérostomie. — Suites opératoires bonnes. Deux mois après, accidents de circulus viciosus. — Nouvelle laparotomie : Lésions scléreuses diffuses autour du pylore et des sutures. Rétrécissement partiel de l'intestin. Anastomose latérale. — Mort le lendemain de l'opération.*

Linite plastique extensive périulcéreuse. — Rétro-péritonite calleuse et péritonite fibroïde disséminée, avec symphyses périgastriques.

Infiltration épithéliale diffuse partant de la périphérie de la zone ulcérée, et responsable de l'extension, de la dissémination des lésions.

Le 10 septembre 1902, un homme de vingt-neuf ans, pâle et anémié, était amené à la clinique de M. le professeur agrégé Vautrin, pour une affection gastrique qui se caractérisait depuis longtemps par des vomissements, et qui s'était compliquée, dans les derniers jours, d'hématémèses et de mélæna, qui épuisaient le malade et faisaient craindre pour sa vie.

On fit la laparotomie, et on mit à nu, sur la terminaison de l'estomac, au pylore et empiétant sur l'antre du pylore, une induration saillante avec coloration blanchâtre de la séreuse à ce niveau, qui répondait apparemment à l'ulcère soupçonné avant l'opération. Le pylore était un peu adhérent au pancréas, mais il n'existait pas, à vrai dire, de périgastrite intense, ni de rétrécissement capable de causer une ectasie gastrique appréciable. Les lésions péripyloriques étaient limitées, et ne semblaient pas avoir d'autre importance que celles constatées habituellement dans l'ulcère banal de cette région. Comme l'état général du patient était précaire, on ne songea pas à faire une pylorectomie. Une gastro-entérostomie fut exécutée suivant le procédé de Roux modifié. Les suites opératoires furent très favorables. Les hémorragies cessèrent à partir de l'intervention, et l'alimentation, prudemment réglée, put être commencée aussitôt. Trois semaines après, le malade se levait et quittait la clinique ayant augmenté en poids et n'éprouvant plus aucun malaise.

Deux mois après, vers la fin de décembre, surviennent brusquement des troubles gastriques, caractérisés par de l'inappétence, des vomissements bilieux et alimentaires, et par des douleurs après les repas. Aucune héma-

témèse ne fut observée. — Le malade fut soumis à un examen détaillé, qui montra chez lui les accidents analogues à ceux que l'on décrit dans le *circulus viciosus* à la suite de la gastro-entérostomie par le procédé de von Hacker. On pensa à un obstacle sur l'intestin grêle, ou au-dessus de l'abouchement duodéno-jéjunal, et l'on décida une laparotomie itérative. Une incision sus-ombilicale montra l'existence de lésions bien autres et beaucoup plus importantes. L'estomac était épaissi et rétracté; sa séreuse portait sur sa moitié inférieure, et surtout vers la petite courbure, des plaques laiteuses, des traînées opalines rayonnant vers le petit épiploon et vers le pylore. Ce dernier était enfoui dans une masse exsudative s'étendant jusqu'au hile du foie en haut, et en bas jusqu'au coude inférieur du duodénum et sur le pancréas. L'on voyait la deuxième portion du duodénum, rétrécie, sortir de cette coulée plastique blanche et dure au toucher, et pour atteindre le duodénum, il fallut détacher des néo-membranes jetées en pont de l'espace sous-hépatique par dessus le côlon transverse, une seconde masse exsudative apparut autour de la bouche anastomotique gastro-jéjunale. La paroi stomacale autour de l'anastomose, le mésocôlon autour de sa perforation, l'intestin grêle jusqu'à 6 centimètres environ de l'abouchement, étaient noyés dans une masse plastique dure, et adhéraient entre eux intimement. Pour décoller ces adhérences, et rendre à chaque organe son indépendance, il fallut le secours du bistouri et une grande patience. Enfin on put se rendre compte, en refoulant en doigt de gant la paroi antérieure de l'estomac vers la bouche jéjunale, que celle-ci était encore large et perméable aux ingesta. L'obstacle réel devait donc être plus bas. Il était à 12 centimètres au-dessous, à 1 centimètre au delà de l'anastomose duodéno-jéjunale. En ce point fut constaté le même processus exsudatif, la même dégénérescence scléreuse des parois intestinales, dont l'induration épaisse rétrécissait le calibre, au point de le rendre difficilement perméable. Au niveau de l'anastomose s'était créée une coudure que la rétraction de quelques néo-membranes avait exagérée, de sorte que la concomitance du rétrécissement intestinal avec cette coudure avait constitué un obstacle suffisant pour empêcher la progression normale des liquides gastriques et duodénaux, et causer leur reflux vers l'estomac. Entre les anastomoses gastro-jéjunale et duodéno-jéjunale, l'intestin grêle portait des plaques laiteuses que l'on remarquait aussi au-dessous du point rétréci, et jusqu'à une distance de 10 à 15 centimètres environ. Une de ces taches put être examinée histologiquement. Le mésentère grêle n'était point induré, pas plus que le mésocôlon transverse à une certaine distance de la gastro-anastamose; il n'y avait aucune continuité entre l'exsudat pylorique et la lésion périanastomotique.

Le côlon transverse portait lui-même quelques plaques laiteuses, et, en un point situé à 5 centimètres environ de l'angle splénique, un rétrécissement de son calibre par un anneau dur, indiquant un processus limité, analogue à celui développé au niveau des orifices gastriques.

L'infiltration réelle des parois intestinales ou gastriques par le processus scléreux, n'existait qu'au pylore, aux orifices artificiels créés opératoire-

ment, et sur le côlon transverse; partout ailleurs, sur l'intestin ou l'estomac, on ne constatait que des taches laiteuses, opalines, faisant un léger relief, donnant au palper une sensation de légère résistance, et n'intéressant que la séreuse viscérale.

Dans l'épiploon et en arrière de l'estomac, on ne trouva aucun ganglion, rien qui pût faire penser à une malignité spéciale de l'affection.

En présence de semblables lésions, on se borna à créer entre les portions de l'intestin grêle, précédant et suivant l'abouchement duodéno-jujunal, une anastomose latérale, qui rétablit le cours régulier des liquides intestinaux. Mais l'opéré épuisé ne put surmonter cette nouvelle épreuve et succomba le lendemain de l'opération [1].

Autopsie. — Tout l'intérêt de l'autopsie portait sur l'estomac et les organes avoisinants. Rien dans l'état des autres appareils n'est digne d'être signalé.

Par le fait des adhérences blanchâtres, dures, qui unissaient l'estomac dans sa région pylorique avec les anses intestinales voisines, par le fait également des abouchements et des sutures gastro-entériques, il fut impossible de disséquer et d'étudier les lésions en place. On dut extirper complètement l'estomac et les anses intestinales adhérentes. Des adhérences fibreuses unissant la région pylorique au foie furent sectionnées [2].

Étude macroscopique. — On put alors se rendre compte de l'aspect et de la nature des lésions. — Au niveau du pylore, une induration considérable de la paroi gastrique et du tissu rétro-pylorique constituait une tumeur de consistance dure, fibreuse, du volume d'une mandarine. L'extrémité pylorique de l'estomac était un tube rigide, résistant, sur une longueur de 5 centimètres environ, avec un diamètre de 3 à 4 centimètres.

En aucun point au pourtour de l'estomac, soit le long de la grande courbure, soit dans la concavité de la petite courbure, on ne rencontrait de ganglion appréciable à l'œil nu. L'estomac ouvert, on se trouva aussitôt en présence de la lésion essentielle :

Au voisinage du pylore, les parois stomacales acquéraient une dimension maxima de 2 centimètres, au niveau d'un bourrelet très dense et rigide qui limitait une cupule irrégulière pouvant contenir au plus une cuillerée de liquide. Il y avait là un ulcère, ulcère à bords calleux, et dont le fond, constitué directement par la tête du pancréas, était consolidé de toutes parts par un tissu fibreux bien particulier, le même d'ailleurs en apparence que celui qui constituait l'infiltration de la paroi gastrique, et aussi les traînées fibroïdes que l'on rencontrait au voisinage et particulièrement au niveau des sutures des abouchements gastro-entérique et entéro-entérique.

Dans la paroi gastrique, ce tissu avait son plus grand développement dans la sous-muqueuse, c'est-à-dire qu'entre la couche muqueuse, de coloration un peu jaune sale, et le muscle pariétal également de teinte jaune, mais

1. Observation rédigée par M. Vautrin et publiée in *Presse médicale*, 1er juillet 1903 : Vautrin et L. Hoche, Considérations sur la linite plastique.
2. Renseignements fournis par M. le Dr Adam.

rosé, il y avait un tissu blanc nacré, très dur, très résistant, criant sous le couteau, et reliant intimement entre elles par ses ramifications la couche interne et les couches externes de l'estomac. Au bord de l'excavation ulcéreuse, ce tissu avait une épaisseur de plus d'un centimètre; cette épaisseur diminuait graduellement et se réduisait à la sous-muqueuse normale, lâche, à 4 centimètres de l'ulcère environ. La muqueuse gastrique au niveau de cette région à parois indurées, était adhérente, ne glissait plus sur la couche sous-jacente. — Partout ailleurs cette muqueuse, légèrement mamelonnée, était plissée, et recouverte d'une couche de mucus de 1 millimètre.

Du côté du duodénum, l'infiltration fibreuse de la sous-muqueuse était peu considérable et cessait au niveau de l'orifice pylorique. La lumière du canal à cet endroit était très réduite par suite de la tumeur fibreuse: elle laissait à peine passer le petit doigt.

Au pourtour de la région ulcérée dans l'angle duodénal, le tissu fibreux était très abondant. Il y avait là autour du duodénum une gaine fibroïde de plus d'un centimètre d'épaisseur, unissant intimement le tube intestinal au pancréas et au tissu graisseux gastro-épiploïque.

Le même tissu fibreux se retrouvait aux points directement traumatisés par l'opération chirurgicale, au niveau de la suture de gastro-entéro-anastomose, au niveau de celle d'entéro-anastomose. Les orifices de communication, d'une part de l'estomac avec l'iléon, d'autre part du duodénum avec le même iléon, étaient rétrécis, les bords indurés étant infiltrés de ce tissu fibreux particulier.

Ces détails, et le caractère de ce tissu spécial, avaient attiré l'attention lors de la dernière laparotomie; aussi un fragment avait-il été prélevé au niveau d'une plaque laiteuse épaisse pour être soumis à l'examen histologique.

Examen histologique. — M. le professeur Baraban, qui fit cet examen, y trouva un tissu conjonctif très dense formé de travées diversement entremêlées ou parallèles, où les fibres conjonctives étaient séparées les unes des autres par des éléments cellulaires arrondis ou polyédriques très petits, disséminés le plus souvent, quelquefois rassemblés en groupes de 2 ou 3, de traînées ou de revêtement vaguement tubulaires, ces derniers éléments très rares.

Ce résultat obtenu d'après l'observation d'un petit fragment avait été dans une certaine mesure favorable à l'idée de « linite plastique », émise d'après l'aspect macroscopique des lésions.

Il fallut pratiquer des coupes à divers endroits, coupes larges et intéressant toute la paroi de l'estomac pour arriver à la conviction qu'il ne s'agissait pas purement et simplement d'une fibrose des parois gastriques et intestinales, mais qu'il y avait en outre une infiltration spéciale et de nature épithéliale.

C'est dans la zone périphérique de l'ulcère que ces lésions et leur signification apparurent avec netteté. La muqueuse, à deux centimètres, se présente à peu près avec les caractères habituels. On constate dans l'épithé-

lium glandulaire, au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'ulcère pylorique des altérations graduelles; il y a aussi une plus grande épaisseur de la muqueuse (double), une plus grande longueur des glandes, une transformation vacuolaire et plutôt muqueuse des cellules des culs-de-sac glandulaires.

Au niveau du bourrelet, la couche muqueuse a son maximum d'épaisseur; il n'y a plus de distinction nette entre la couche muqueuse et la sous-muqueuse. Les tubes glandulaires, très serrés les uns contre les autres, garnis d'éléments cellulaires atypiques mais pour la plupart vacuolaires ou muqueux, se dissocient dans les couches profondes et disséminent pour ainsi dire leurs cellules dans les interstices du tissu conjonctif. Ce sont ces éléments que l'on retrouve très profondément isolés, en traînées ou en amas. Dans la région ulcérée, là où il existe encore du tissu gastrique, c'est un tissu fibreux assez compact que l'on rencontre, avec des vestiges glandulaires nettement atypiques, peu nombreux; le tissu très dense semble ne pas se prêter à l'infiltration cellulaire épithéliale décrite précédemment.

Partout le tissu d'infiltration offre les mêmes caractères histologiques : fibres conjonctives plus ou moins serrées, cellules épithélioïdes disséminées ou rarement groupées, pauvreté en vaisseaux.

C'est encore d'une tumeur épithéliale infiltrée au voisinage d'un ulcère qu'il s'agit dans ce cas. La richesse en tissu fibreux lui donnait l'apparence de la linite plastique. La notion de structure histologique impose d'ajouter la caractéristique « cancéreuse » à ce terme trop général de linite plastique.

Obs. V (Clinique chirurgicale de M. le professeur Weiss). — *Homme de trente-deux ans. — Signes analogues à ceux du cancer de l'estomac. — Autopsie. — Linite plastique prépylorique et diffuse. Rétropéritonite calleuse et péritonite fibroïde disséminée. Lésions polyadénomateuses en nappe et papuleuses de la muqueuse gastrique. Infiltration épithéliale diffuse et en traînées, vraisemblablement au voisinage d'une sclérose post-ulcéreuse.*

Un homme de trente-deux ans, bien constitué, mourut au service de M. le professeur Weiss, après un très court séjour, avec des signes rappelant ceux du cancer de l'estomac. L'observation détaillée ne put être prise.

Autopsie. — *Étude macroscopique.* A l'ouverture du ventre, on recherchà l'estomac soupçonné de néoplasme. Très visible, cet organe était un peu dilaté; il était très apparent dans son extrémité droite, la région pylorique étant saillante et comme distendue. Les parois en sont épaissies, résistantes, rigides et ne s'affaissent pas lorsqu'une incision faite le long de la grande courbure a laissé s'échapper les gaz de la cavité stomacale. L'estomac ouvert, on constate que le canal pylorique est perméable; il laisse passer le petit doigt, mais difficilement. Le canal lui-même est libre, mais l'antre prépylorique est obstrué en partie par une tumeur du volume d'une demi-mandarine, à base large implantée sur la paroi inférieure de l'organe.

L'estomac largement ouvert, nettoyé de son contenu alimentaire et de la forte couche de mucus qui tapisse sa surface interne, présente d'autres lésions. En contact avec la tumeur signalée, existe un placard blanchâtre à contours irréguliers, légèrement surélevé; ses dimensions sont d'environ 2 à 3 centimètres; en outre, sur toute la région du bas-fond et la paroi postérieure de l'estomac, il y a un certain nombre de papules blanches, tranchant par leur teinte plus claire sur le fond jaunâtre de la muqueuse, papules légèrement surélevées, présentant en moyenne les dimensions d'une lentille.

En dehors de ces lésions spéciales, la muqueuse de l'estomac est légèrement mamelonnée, signe de gastrite chronique d'ordre banal.

Sur une section longitudinale totale de l'estomac, intéressant la tumeur dans sa plus grande épaisseur, on remarque avec surprise que la couche muqueuse n'est pas interrompue, et ne présente aucune ulcération. Elle a, au niveau du néoplasme, une épaisseur visible de 3 millimètres; partout ailleurs elle varie entre 1 millimètre et 1 millimètre et demi.

La masse de la tumeur elle-même est très consistante, blanc nacré, d'apparence homogène; il ne s'écoule pas de suc à la pression. Elle adhère très intimement à la muqueuse qui la recouvre, et au muscle sous-jacent dont les faisceaux, très apparents, et séparés par des traînées linéaires de tissu analogue à celui de la tumeur constituent une couche de 1 centimètre d'épaisseur. La tumeur semble ainsi développée dans la sous-muqueuse, avec l'épaisseur maxima très considérable de 1 centimètre et demi. Par sa consistance, son aspect, sa sécheresse, son homogénéité, le tissu néoplasique était totalement différent du cancer; aussi, sur la table même d'autopsie, on rejeta le diagnostic de cancer de l'estomac, pour admettre celui de « linite plastique de Brinton », plus en rapport avec l'apparence purement conjonctive des lésions. L'infiltration sous-muqueuse fibroïde prédominante au niveau de la tumeur prépylorique s'étendait en tous sens, très peu vers le duodénum où elle s'arrêtait presque brusquement, mais principalement vers l'estomac où elle s'atténuait graduellement dans les régions de plus en plus éloignées du pylore : il y avait cependant quelques zones d'infiltration sous-muqueuse en apparence isolées au niveau des élevures lenticulaires décrites plus haut.

Outre ces lésions fibreuses, de sclérose hypertrophique sous-muqueuse, pour employer le terme de Hanot et Gombault, il y avait aussi des lésions scléreuses du péritoine périgastrique, la « rétro-péritonite calleuse » des mêmes auteurs. Tout l'espace environnant la tête du pancréas dans l'anse duodénale était en quelque sorte comblé par une masse fibroïde unie intimement à l'estomac, dans sa région pylorique, emprisonnant étroitement tous les canaux, cholédoque, pancréatique, vaisseaux même, de ce carrefour anatomique. Le même tissu unissait en arrière la tête du pancréas, le duodénum à l'aorte et aux organes du hile du rein gauche. La rate elle-même était réunie à l'estomac par le tissu néoplasique qui avait fusé le long du bord supérieur du pancréas intimement uni lui-même à la face postérieure de l'estomac.

Dans le tissu conjonctif péritonéal lâche de la petite courbure, il y avait deux petits ganglions indurés du volume d'un pois.

Dans le reste de la séreuse péritonéale, on rencontrait encore quelques placards de cette même infiltration fibroïde, soit au pourtour du rein gauche, soit dans le grand épiploon, soit encore en quelques points du mésentère, principalement au niveau de son attache à l'intestin.

En somme, la région pylorique de l'estomac paraissait le point de départ d'une infiltration néoplasique d'ordre fibreux, dont l'ensemble correspondait à la description classique de la linite plastique de Brinton, devenue sclérose hypertrophique sous-muqueuse, et rétro-péritonite calleuse avec Hanot et Gombault.

Dans les autres organes, il n'y avait rien de bien particulier à noter; un peu d'œdème et de congestion aux bases des deux poumons, avec des tubercules fibro-crétacés au sommet droit. — *Foie* pâle, sans nodules. — *Reins* légèrement congestionnés.

Examen histologique. — L'étude histologique porta sur :

1° La tumeur et la muqueuse stomacale avoisinante;

2° Le tissu péritonéal induré avoisinant le duodénum et les placards de l'attache mésentérique intestinale;

3° Les papules lenticulaires du fond de l'organe;

4° Les ganglions de la petite courbure.

I. La masse même de la *tumeur* est composée d'un tissu formé de fibres conjonctives de diverses épaisseurs, peu riche en vaisseaux, et où se rencontrent éparses ou en traînées discrètes des cellules épithélioïdes. La trame conjonctive est prédominante, et, dans toute l'épaisseur de la saillie prépylorique, se montre avec la même texture; ses fibres sont onduleuses ou entre-croisées; on trouve dans leurs interstices des cellules embryonnaires rares, et l'on distingue nettement leurs noyaux fusiformes. En certains points, ce sont les seuls éléments que l'on rencontre; on a, à les étudier, l'impression qu'ils étaient préexistants aux cellules épithélioïdes qui s'y mêlent en d'autres endroits. La répartition de ces cellules d'infiltration est très variable. Tantôt ce sont des cellules disséminées, isolées au milieu du tissu conjonctif, séparées les unes des autres par de fines fibrilles conjonctives; tantôt ce sont des nids sans ordination apparente; ou bien encore des traînées formées de files de cellules intercalées entre des faisceaux conjonctifs épais.

Si l'on considère maintenant les relations de ce tissu complexe avec la muqueuse de recouvrement et les couches sous-jacentes, on constate les faits suivants :

La *muqueuse* ne présente en aucun point de solution de continuité, mais elle est très fortement altérée. Au pourtour de la tumeur, on voit que les pièces proviennent d'une autopsie, la distinction entre la portion excrétrice et la portion sécrétrice des glandes pyloriques est des plus nettes. Il y a de la gastrite interstitielle, et l'on rencontre dans les éperons conjonctifs interglandulaires quelques « corps hyalins ou colloïdes ». Sur la

tumeur elle-même, où elle atteint 3 millimètres d'épaisseur, la muqueuse possède encore certains groupes glandulaires apparemment normaux, plongés au milieu d'éléments fortement modifiés. En analysant attentivement les préparations, on peut suivre pour ainsi dire graduellement la transformation des glandes. Il se produit une multiplication considérable des portions profondes de ces glandes, multiplication tellement abondante, que les éléments cellulaires atypiques qui résultent de ce phénomène distendent le tissu environnant, dissocient les parois limitantes et s'infiltrent dans les interstices du conjonctif de la muqueuse, remontant vers la surface, où par leur accumulation ils étouffent les tubes cylindriques excréteurs, et pénétrant même dans la profondeur des tissus, le long des parois des petits vaisseaux qui viennent de la sous-muqueuse. C'est ainsi que la muqueuse est reliée plus intimement aux couches sous-jacentes, dont nous avons étudié la constitution; c'est la raison en outre de l'infiltration épithéliale diffuse, disséminée, du tissu fibreux de la tumeur.

Dans la *musculeuse*, tous les interstices sont comblés, distendus par le même tissu hybride, à la fois conjonctif et épithélial; les éléments épithéliaux, dans la traversée du muscle, si j'ose m'exprimer ainsi, sont peu apparents; il semble qu'ils aient été plus gênés dans leur développement.

Par contre, au-dessous, sous la séreuse, on trouve en certains points où le tissu conjonctif n'est formé que de fibrilles lâches, finement onduleuses, de véritables nids, de véritables nodules composés de cellules analogues à celles de l'infiltration épithélioïde. Mais, en d'autres points, où le tissu est plus compact, la trame conjonctive très dense, véritable tissu de cicatrice, l'infiltration épithélioïde reprend les caractères de discrétion rencontrés dans la structure de la tumeur prépylorique.

II. Les mêmes éléments se retrouvent dans les *adhérences* ou les *plaques blanchâtres* rencontrées autour du duodénum, ou sur l'attache mésentérique intestinale. L'étude de ces placards confirme la nature épithéliale de l'infiltration. Elle révèle en outre un caractère bien particulier du processus; c'est la tendance extrême à la diffusion. En aucun point, il ne se forme de tumeur, de nodosité, de saillie. Partout c'est une infiltration diffuse, en nappe, envahissant le tissu conjonctif qui réagit légèrement sous son influence, et acquiert des fibres plus épaisses. Le fait s'observa avec la plus grande netteté sur des coupes portant sur l'intestin en regard des placards mésentériques. On peut y étudier aussi la tendance des éléments épithélioïdes à gagner la sous-muqueuse intestinale (fig. 1); on rencontre en certaines régions des nappes d'infiltration sous-muqueuse des plus curieuses à examiner. Il semblerait que ces éléments épithéliaux, originaires primitivement de la muqueuse digestive, après avoir traversé la paroi stomacale, proliféré et rampé sous la séreuse péritonéale, ont retrouvé un milieu nutritif plus approprié à leur nature même.

III. Dans les *parois stomacales* elles-mêmes, il se passe un phénomène identique. L'infiltration épithélioïde s'étend le long des parois partout où elle rencontre du tissu conjonctif; elle s'étend en nappe sous la séreuse, provoque en certains points des réactions suffisantes pour amener l'adhé-

rence avec organes voisins; et elle envahit ultérieurement ces adhérences. Par endroits, sur le péritoine, là où la soudure de viscères voisins a laissé des espaces libres, où ne se produisent plus de frottements, de glisse-

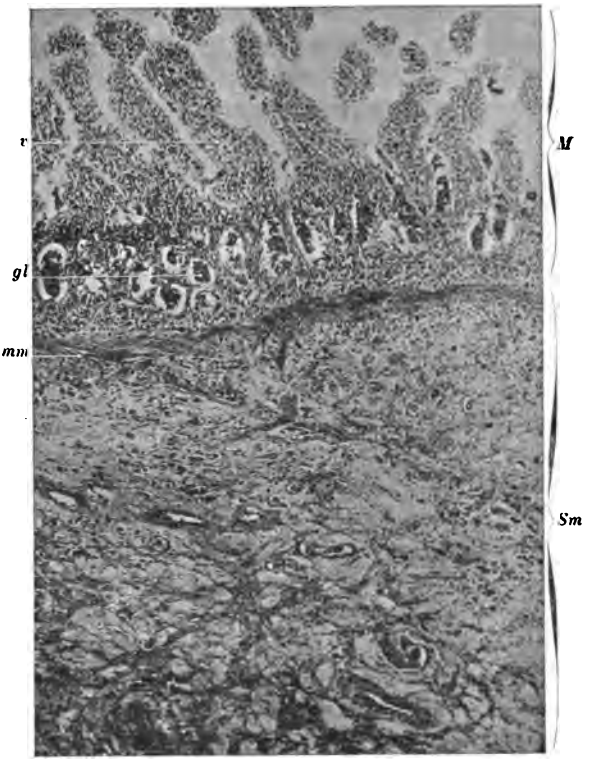


Fig. 1. — *Coupe de la paroi de l'iléon au niveau d'un épaississement.* — Grossissement 70. — La muqueuse (*M*), dont on reconnaît les villosités (*v*) et les vestiges des culs-de-sac glandulaires (*gl*), est infiltrée de leucocytes. L'épithélium des villosités a disparu, vraisemblablement par altération cadavérique. — La sous-muqueuse (*Sm*), dont la figure ne représente qu'une partie, est constituée en majeure partie par de nombreux faisceaux fibreux que l'on voit en sections transversales, obliques ou longitudinales; on y distingue d'assez nombreux vaisseaux. Dans les interstices des faisceaux fibreux on voit disséminées ou en traînées des masses noires polyédriques volumineuses qui sont les cellules épithéliales infiltrées. — *mm*, *Muscularis mucosæ* (Obs. V).

ments, les éléments épithélioïdes forment des couches végétatrices sessiles.

Dans tout le bas-fond de l'estomac particulièrement, le tissu conjonctif sous-séreux est ainsi envahi, la couche musculeuse et la couche sous-muqueuse également et en proportion plus grande (fig. 2).

Généralement la muqueuse superficielle présente peu d'altérations; une très légère infiltration embryonnaire est à noter.

J'ai signalé la présence de *papules* blanchâtres confluentes en une région

voisine de la tumeur, disséminées, au nombre d'une trentaine, du diamètre d'une lentille environ. Ces petites saillies correspondent à des zones où la prolifération des culs-de-sac glandulaires est des plus nettes. C'est une métamorphose atypique des cellules proliférées de ces culs-de-sac analogue à celle rencontrée au voisinage du pylore. Fait bien curieux, la *muscularis mucosæ* est presque intacte; on ne rencontre que rarement

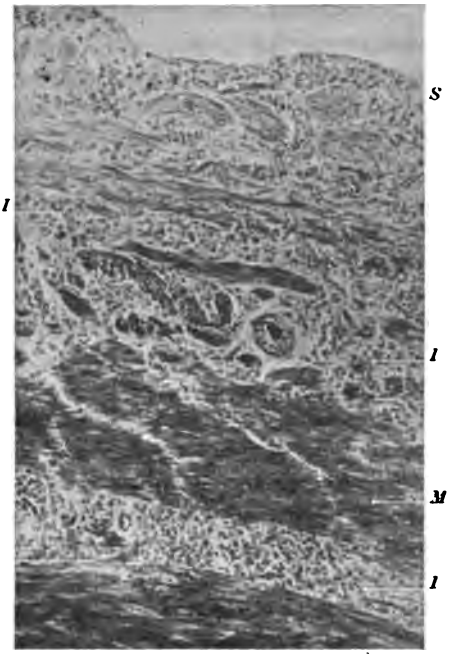


Fig. 2. — *Coupe de la paroi stomacale au niveau du bas-fond.* — Grossissement 70. — Le tissu conjonctif sous-séreux, le tissu interstitiel de la musculeuse et périvasculaire sont infiltrés d'éléments épithéliaux individualisés. — *S*, séreuse. — *M*, musculeuse. — *I*, tissu conjonctif infiltré (Obs. V).

une traînée épithélioïde qui relie la lésion muqueuse aux traînées épithélioïdes de la sous-muqueuse. Aussi peut-on se poser la question de savoir si la lésion glandulaire est primitive, ou bien si elle est consécutive à l'envahissement de la sous-muqueuse.

IV. *Les ganglions* très petits rencontrés au voisinage de la petite courbure sont atteints d'adénite banale; mais on distingue toutefois dans leurs canaux lymphatiques périfolliculaires des cellules volumineuses analogues à celles de l'infiltration analysée.

C'est là un cas des plus intéressants à étudier; malheureusement une analyse, quelque complète qu'elle soit, n'en pourrait montrer les

particularités dans tous leurs détails. Après des examens nombreux je crois qne l'on peut interpréter la genèse des lésions de deux façons différentes :

a) Il s'agit d'une tumeur épithéliale en nappe, développée aux dépens des épithéliums, *des culs-de-sac glandulaires*, tumeur analogue en certains points à celle décrite par P. Raymond et classée par le Professeur Hayem. Cette tumeur a pu se développer d'abord dans la région prépylorique, où se rencontrent les principales altérations. Des nodules papuleux, véritables petits « adénomes », se seraient montrés ultérieurement à distance de la lésion principale.

Dans cette hypothèse, l'infiltration des éléments cellulaires atypiques d'origine glandulaire, à travers la *muscularis mucosæ*, dans la sous-muqueuse, entre les faisceaux musculaires, sous la séreuse et en différents points de l'intestin, serait le phénomène important. La grande quantité de tissu conjonctif qui constitue d'une part la tumeur pylorique, d'autre part la sclérose hypertrophique sous-muqueuse diffuse serait la traduction d'une réaction fibreuse intense.

Il s'agirait en somme d'un épithéliome glandulaire à noyaux multiples, à tendance squirrheuse, dont le mode d'extension et la propagation diffuse seraient tout particuliers.

b) Le développement de l'épithélioma est consécutif à une lésion antérieure qui a amené le développement d'un tissu fibreux exubérant dans la paroi stomacale au voisinage du pylore.

La tumeur conjonctive prépylorique est effectivement bien volumineuse; sa teneur en fibres conjonctives adultes compactes est telle que l'on ne peut s'empêcher d'invoquer l'idée d'un tissu de cicatrice.

N'y aurait-il pas eu là un ulcère qui, après avoir provoqué autour du pylore des adhérences et créé les lésions de la périgastrite, se serait complètement fermé? A son niveau, la muqueuse rétablie se serait ultérieurement modifiée dans un sens hyperplasique d'abord, puis néoplasique. L'infiltration épithélioïde des tissus fibreux de cicatrice d'abord, puis des tissus conjonctifs lâches du voisinage, aurait été le phénomène surajouté.

Ce serait, selon cette seconde hypothèse, un exemple de *Cancérisation d'une sclérose post-ulcéreuse.*

(*A suivre.*)

PERTE DU SENS MUSCULAIRE AUX DOIGTS
DES DEUX MAINS

AVEC INTÉGRITÉ DE LA SENSIBILITÉ DES MUSCLES DE LA MAIN ET DE L'AVANT-BRAS

Par le Dr BOUCHAUD (de Lille).

(*Suite*[1].)

Le nom de « sens musculaire » a été donné par Ch. Bell (1826) à la conscience que nous aurions de l'activité de nos muscles au moment où ils produisent un mouvement.

Pour édifier sa théorie, cet auteur s'est fondé sur le fait clinique suivant. « Une mère, dit-il, nourrissant son enfant, atteinte de paralysie, perd la puissance d'un côté du corps et en même temps la sensibilité de l'autre... Aussi longtemps qu'elle regardait son enfant, elle pouvait le présenter à son sein, du bras qui avait conservé la puissance musculaire ; mais si les objets environnants venaient à détourner son attention de la position de son bras, les muscles fléchisseurs de ce dernier se relâchaient peu à peu, et l'enfant courait le risque de tomber... »

« Nous voyons, ajoute-t-il, que..... la puissance musculaire est insuffisante pour régler les mouvements des membres, si la sensibilité musculaire n'est pas là pour l'accompagner... A cette conscience de l'effort, je donne le nom de sens musculaire, l'appelant un sixième sens. »

L'expression de sens musculaire est devenue classique, mais on est loin de s'accorder sur ce qu'il faut entendre par ce mot, de sorte qu'il serait difficile d'en donner une définition précise. Constatons seulement que la tendance actuelle, parfaitement justifiée, est de grouper sous cette dénomination plusieurs sortes de sensations. « On désigne, dit Landois, sous le nom de sens musculaire, la sensation consciente que nous avons de nos mouvements actifs et passifs, de

1. Voir le numéro d'octobre.

la position de nos membres et de notre corps et enfin de la résistance et du poids des objets[1]. »

Le sens musculaire comprendrait ainsi plusieurs sortes de notions sensorielles : 1° notion de position et d'attitude; 2° notion de mouvement passif; 3° notion de mouvement actif; 4° notion de résistance ou de force.

Selon cette manière de concevoir le sens musculaire, ce sens serait distinct de la sensibilité tactile.

« Dans l'étude de la sensibilité générale, dit Dejerine, il y a lieu de revenir à l'ancienne conception des physiologistes français, qui la divisaient en superficielle et profonde : la première comprenant les sensibilités tactile, douloureuse et thermique, la deuxième le sens musculaire et le sens articulaire, la sensibilité osseuse[2]. »

La sensibilité tactile serait ainsi un des modes de la sensibilité superficielle, tandis que le sens musculaire appartiendrait à la sensibilité profonde.

Il résulte de cette distinction que ces deux groupes de sensibilités peuvent être abolis isolément ou simultanément.

Dans un article consacré à l'hémiplégie, P. Marie s'exprime ainsi : « Le sens musculaire peut être atteint tout à fait indépendamment de la sensibité cutanée, il peut être pris sans que celle-ci soit troublée, mais il est bien rare que la réciproque soit vraie, et dans le cas d'hémiplégie avec hémianesthésie cutanée bien nette, on peut dire que le sens musculaire présente ordinairement des troubles plus ou moins marqués[3] ».

« Si l'on envisage, dit Dejerine, les cas de tabes dans lesquels la notion de l'attitude des membres a disparu, bien que la sensibilité cutanée soit très peu touchée ou même intacte, on arrive à la conviction que la sensibilité tégumentaire ne joue qu'un rôle négligeable dans l'orientation motrice. Le phénomène inverse est beaucoup plus rare, l'anesthésie tégumentaire, avec intégrité absolue de la sensibilité profonde, ne s'est jamais jusqu'ici rencontrée dans toute sa pureté[4]. »

Nous pourrions citer plusieurs exemples de cette dissociation de la sensibilité générale et du sens musculaire, empruntés à Landry, Duchenne, etc. Nous donnerons seulement le résumé d'une observation de Grasset, qui est des plus intéressantes.

1. Landois, *Traité de Physiologie*, 1893.
2. *Traité de Pathol. génér.* de Bouchard, t. V.
3. P. Marie, art. Hémiplégie, in *Traité de méd.* de Brouardel et Gilbert, t. VIII.
4. Dejerine, *loco citato.*

Hémiplégie cérébrale ancienne avec perte du sens musculaire et conservation de la sensibilité tactile.

Femme, cinquante-deux ans; à la suite d'une attaque, hémiplégie gauche flasque, puis contracture. — Ses yeux étant fermés, on déplace sa main et ses doigts gauches et elle ne peut donner à la main et aux doigts du côté droit la position nouvelle de la main et des doigts déplacés; — ses yeux fermés, on élève son bras gauche et on lui dit d'aller toucher sa main (gauche) avec la main droite, et elle va la chercher là où elle était quand les yeux ont été fermés. Ainsi, dans le bras gauche, elle n'a ni sensation des mouvements passifs, ni sensation de position, des attitudes..... La sensibilité du bras gauche est bien conservée; si on touche sa main, elle sent ce contact, mais ne peut dire la situation de la main touchée. Elle localise la sensation du contact sur son corps, mais ne la localise pas dans l'espace. Elle ne peut utiliser la sensation tactile pour juger la position de son bras, orienter son bras dans l'espace et par rapport au reste du corps[1].

Nous rappellerons encore que, dans l'hémiplégie spinale, la perte du sens musculaire existe du côté de la lésion et celle de la sensibilité cutanée du côté opposé.

La perte de la sensibilité tactile est un phénomène qui a été bien étudié et qui paraît connu dans tous ses détails; ayant exposé les caractères particuliers de l'anesthésie dont notre malade est atteinte, nous ne nous en occuperons pas davantage; mais le sens musculaire, qui est beaucoup plus complexe, qui a été considéré à des points de vue très différents et a donné lieu à de nombreuses hypothèses, lesquelles sont encore un sujet de discussion, mérite, croyons-nous, de fixer un instant notre attention.

Il nous serait impossible de résumer tout ce qui a été écrit sur cette question, un pareil exposé ne serait d'ailleurs d'aucun profit pour le but que nous nous sommes proposé, qui consiste tout simplement à faire ressortir ce qui nous paraît résulter de certaines particularités que présente notre observation, relativement au rôle que la sensibilité des muscles joue dans les diverses notions qui constituent le sens musculaire; nous nous contenterons de rappeler les principales opinions émises à ce sujet.

Au point de vue du mode par lequel nous pouvons apprécier les impressions du sens musculaire, les différents auteurs se divisent, dit Sollier, en trois groupes. Pour les uns, le sens musculaire est d'origine motrice centrale : telle est l'opinion de Wundt, de Meynert,

1. Grasset, *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 16, obs. VI; Paris, F. Alcan.

de Bain, de Hughlings-Jackson, etc. Pour d'autres, le sens musculaire est d'origine à la fois motrice et sensorielle, centrale et périphérique, opinion soutenue par J. Muller, Hamilton. Enfin pour Landry, Schiff, Trousseau, Bastian, il est d'ordre exclusivement sensitif[1].

Parmi ces derniers, plusieurs rapportent le sens musculaire à la sensibilité des muscles.

Ainsi, selon Weber : « La sensibilité générale des muscles, par laquelle nous sentons le degré de contraction musculaire pour surmonter un obstacle, est pour nous comme un sens qu'on peut appeler le sens de la force. Ce sens nous fait apprécier les différences de poids d'une façon plus précise que le sens du tact. »

Gerdy s'exprime en termes analogues. « La sensation d'activité musculaire est la sensation d'activité organique de la contraction des muscles qui agissent pour soutenir le fardeau[2]. »

« Il existe, dit Landry, une sensibilité primitive ou spéciale d'activité musculaire, qui donne naissance à un certain nombre de sensations secondaires ou dérivées. Cette sensation réside bien réellement dans le tissu musculaire lui-même..... On peut apprécier l'importance du rôle de cette sensation par laquelle nous acquérons l'idée précise de contraction de chaque masse musculaire, de chaque muscle et même de chaque faisceau; par conséquent celle de nos mouvements actifs et passifs, de leur étendue, de leur énergie et de leur direction; celle du poids, de la résistance, de la fluidité, de la solidité et, en partie du moins, celle de la forme, du volume, etc.[3]. »

Une manière de voir aussi exclusive a été combattue notamment par Schiff, Trousseau, Vulpian, Duchenne, etc.

Néanmoins, nombre d'auteurs font encore intervenir la sensibilité des muscles dans les diverses manifestations du sens musculaire; ils admettent que cette intervention est au moins partielle, comme le fait Duchenne dans l'observation suivante.

Une jeune dame avait été atteinte à deux reprises différentes d'une hémiplégie hystérique. « Quatre ans plus tard, le membre supérieur et le tronc du côté gauche furent frappés d'insensibilité, bien que la motilité y fût conservée; j'y constatai alors l'abolition de la sensibilité de la peau (anesthésie et analgésie) et de la sensibilité musculaire (insensibilité électro-musculaire et à la pression); cependant la malade, alors même qu'on la privait de la vue, avait conscience des mouvements que l'on imprimait ou qu'elle imprimait elle-même à chacune des portions de son membre, elle appréciait alors le poids

1. Sollier, Le sens musculaire, *Arch. de Neur.*, 1887.
2. Gerdy, *Acad. de méd.*, 1837-38.
3. Landry, *Arch. gén. de Méd.*, 1862; *Gaz. des Hôpit.*, 1855.

des objets qu'on lui plaçait dans la main et ne les laissait pas tomber. »

« Ce fait clinique, dit Duchenne, démontre que la sensibilité musculaire ne remplit pas dans l'exercice de la locomotion le rôle important que Ch. Bell lui avait attribué..... l'examen rigoureux de tous les phénomènes qui se présentaient me convainquit que la perception des mouvements des membres et que le sentiment de leur attitude étaient dus principalement à la sensibilité articulaire qui était restée normale. »

L'auteur ajoute comme conclusion : « L'observation rigoureuse des faits cliniques observés par moi prouve que la sensibilité musculaire ne remplit pas un rôle aussi important que celui qui lui a été assigné par Ch. Bell; que les troubles fonctionnels locomoteurs attribués par ce célèbre physiologiste (Ch. Bell) uniquement à la paralysie de cette propriété musculaire étaient en vérité occasionnés principalement par la paralysie concomitante de la sensibilité articulaire[1] ».

Duchenne, en admettant que les troubles locomoteurs qu'il signale étaient occasionnés principalement par la paralysie concomitante de la sensibilité articulaire, suppose que l'intervention de la sensibilité des muscles n'est pas négligeable.

Cette manière de voir paraît être celle du plus grand nombre des observateurs.

Dans un mémoire sur l'anesthésie cutanée et musculaire, le professeur Raymond hésite à se prononcer. « Quel est, dit-il, le rôle de la sensibilité propre des muscles dans la production des mouvements volontaires et coordonnés? C'est là un point qui est encore très controversé..... Dans les circonstances normales, la sensibilité propre des muscles, suivant les uns, la sensibilité propre des surfaces articulaires, suivant d'autres, forment au sensorium les éléments qui lui permettent d'exercer le contrôle que réclame le jeu régulier des mouvements volontaires... Cette intervention des organes de la sensibilité a pour but de renseigner la conscience sur la situation des parties à mouvoir, avant et pendant l'exécution des mouvements, sur le degré de contraction des muscles appelés à se contracter, pendant les mouvements en voie d'exécution. »

« Dans les circonstances ordinaires, ces renseignements sont transmis à la conscience par les nerfs centripètes auxquels les muscles en voie de contraction sont redevables de leur sensibilité propre[2]. »

Les muscles jouissent sans doute d'une certaine sensibilité puis-

1. Duchenne, *Électrisation localisée*, 3e édit, p. 767, obs. CLI.
2. Raymond, *Rev. de Méd.*, 1891, p. 593.

qu'ils reçoivent deux sortes de nerfs, nerfs moteurs et nerfs sensitifs. On s'en aperçoit, quand ils sont le siège de crampes, toujours douloureuses, quand ils se contractent avec énergie, pour vaincre une résistance, mais la sensation qu'on éprouve dans ces cas ne représente aucune de celles qui constituent le sens musculaire. Aussi l'intervention de la sensibilité des muscles dans les diverses manifestations du sens musculaire ne nous paraît-elle nullement fondée.

C'est ce que nous semble démontrer notre observation, dans laquelle, à l'inverse de celle de Duchenne, ce sont les doigts qui sont insensibles, la sensibilité des muscles étant intacte.

A l'avant-bras et à la main, les muscles ont conservé toute leur force, ainsi que le prouve l'expérience qui a été faite avec le dynamomètre; leur sensibilité est également intacte, comme le démontre la sensation spéciale que le malade éprouve quand ils sont soumis à une forte pression ou aux courants électriques; les doigts, au contraire, tout en conservant la sensibilité à la douleur et à la température, ont perdu la sensibilité tactile et la sensibilité profonde, c'est-à-dire les diverses notions que nous avons dit être comprises sous la dénomination de sens musculaire.

La sensibilité n'étant ainsi altérée qu'aux doigts, on est autorisé, il semble, à croire que l'abolition du sens musculaire doit être attribuée à cette insensibilité et non aux muscles de la main et de l'avant-bras, dont la sensibilité est normale.

C'est ce que nous nous proposons de démontrer en passant successivement en revue les différentes notions qui sont fournies par le sens musculaire : la notion des attitudes et des mouvements passifs, la notion des mouvements actifs et celle du poids et de la résistance.

Pour ce qui est de la notion des attitudes et de celle des mouvements passifs, il ne semble pas que, si notre malade, ayant les yeux fermés, ignore quelles positions occupent ses doigts et quels sont les mouvements qu'on leur communique, on puisse faire dépendre ces troubles de la sensibilité des muscles qui est très bien conservée.

On admet cependant que cette sensibilité doit intervenir, pour une part au moins, dans les troubles de ce genre.

Nous avons mentionné l'opinion de Duchenne à cet égard. Ballet a exprimé la même manière de voir. Après avoir fait remarquer que la notion de position est fréquemment abolie dans les membres qui sont le siège d'une anesthésie totale, cet auteur ajoute : « Ce trouble, il convient de le remarquer, coexiste ordinairement ave.

l'anesthésie musculaire, mais il n'est pas uniquement imputable à cette anesthésie[1]. »

Si, comme le suppose Ballet, l'abolition de la notion de position n'est pas uniquement imputable à l'anesthésie musculaire, c'est qu'elle dépend en partie de cette anesthésie. Mais s'il en était ainsi, la notion des attitudes et celle des mouvements passifs de la main et de l'avant-bras devraient être abolies, chez notre malade, aussi bien que celles des doigts, puisqu'elles sont sous la dépendance des mêmes muscles, elles sont cependant parfaitement normales.

« Il n'est pas exact, dit Pitres, que la notion de position des membres soit une simple modalité du sens musculaire. Elle paraît être le résultat d'un ensemble complexe de sensations provenant à la fois de la peau, des articulations, des ligaments, en un mot de tous les tissus sensibles. Que les muscles y prennent une certaine part, cela est possible, mais cette part est accessoire, et la preuve c'est que le sentiment de la position des membres peut être conservé chez des sujets dont les muscles sont totalement anesthésiques. Nous avons nettement constaté ce fait chez une de nos malades, qui était anesthésique du côté gauche du corps. Les muscles étaient insensibles à la pression, au choc, à la piqûre. La malade avait perdu le sentiment de l'activité musculaire et celui de la fatigue. Cependant si, après avoir fermé les yeux, nous déplacions son membre supérieur gauche, elle s'en rendait parfaitement compte: elle savait très bien à quelle hauteur nous élevions sa main. Bref, elle avait conservé le sentiment de la position, bien qu'elle eût perdu les sensations simples d'origine musculaire. »

Le fait de Pitres démontre, comme notre observation, que la notion de position et celle des mouvements passifs sont indépendantes de la sensibilité des muscles.

On conçoit que cette notion ne soit pas sous la dépendance de la sensibilité des muscles, lorsque ceux-ci sont au repos, mais on pourrait supposer qu'il en est autrement dans les mouvements passifs, attendu que ces mouvements entraînent en même temps le raccourcissement de certains muscles et l'allongement de leurs antagonistes; ainsi, une traction est exercée sur les extenseurs quand on fléchit les doigts et réciproquement.

Cette supposition tombe devant certains faits qui établissent que la notion des mouvements passifs persiste dans des cas où les muscles ont perdu la faculté de se contracter. Le suivant est, à ce point de vue, des plus probants.

1. Ballet, *loc. cit.*, p. 1332.

Leyden rapporte l'observation d'un malade qui « avait une atrophie très accentuée des extenseurs de l'avant-bras avec perte de toute contractilité spontanée ou électrique et qui percevait très bien cependant les mouvements passifs communiqués à ses doigts et à sa main[1]... » Évidemment, dans ce cas, la perception des mouvements passifs était indépendante des muscles qui étaient profondément altérés et inactifs.

Les malades atteints de paralysies flasques conservent également la conscience de la position qu'occupent leurs membres et des mouvements passifs qu'on leur communique, bien que les muscles ne soient plus susceptibles de se contracter.

Comme preuve que la notion de position doit être attribuée à la sensibilité des muscles, on cite une observation de Bourdicault, d'hémiplégie avec hémianesthésie consécutive à une lésion cérébrale, dans laquelle le malade reconnaissait la position de ses doigts lorsque, voulant les étendre ou les fléchir, on s'opposait à ces mouvements.

L'observation de Bourdicault (thèse de Paris, 1896, obs. IV) ne prouve pas que la sensation, qui renseignait son malade sur la position de ses doigts, doive être rapportée aux muscles. Le malade dont il s'agit était atteint d'hémianesthésie, mais la perte de la sensibilité n'était pas complète.

« Les mouvements communiqués à la main et à l'avant-bras, est-il dit, ne sont pas perçus, à condition toutefois que l'on procède avec douceur, sinon le malade sent qu'il y a un mouvement et peut le reproduire du côté sain avec plus ou moins d'exactitude. »

De ce que le malade pouvait reproduire du côté sain les mouvements communiqués au côté malade, il s'ensuit que la sensibilité articulaire n'était pas abolie et c'est à cette sensation qu'il faut attribuer la notion de l'attitude prise par les doigts. Notre observation qui, à ce point de vue, a plus de valeur que celle de Bourdicault, prouve qu'il devait en être ainsi. En faisant la même expérience, S. H.... ne se rend pas compte de la position de ses doigts, ses muscles ont cependant conservé leur sensibilité : on ne peut donc considérer ces organes comme susceptibles de jouer le rôle qu'on leur suppose.

Si la notion de position et celle des mouvements passifs ne dépendent pas de la sensibilité des muscles, quelle en est l'origine?

« La représentation des mouvements et de l'attitude relève surtout, dit Dejerine, de la sensibilité profonde; quant au rôle de cha-

1. *Virchow's Archiv*, XLVII, p. 330.

cun des modes de cette sensibilité dans l'acte du mouvement, il est loin d'être déterminé. Certains auteurs font intervenir uniquement la sensibilité articulaire, dans la perception de toute attitude passive.... La théorie qui, dans l'acte de la perception consciente du mouvement, exclut toute autre sensibilité que celle de l'articulation, se trouve en contradiction avec de nombreuses observations cliniques, notamment avec celle où, malgré une luxation, un déplacement de deux surfaces articulaires, la perception des mouvements et des attitudes des segments intéressés est conservée[1]. »

Notre observation confirme cette manière de voir. La sensibilité de l'articulation métacarpo-phalangienne, qui est conservée, permet au malade d'avoir la perception des mouvements de ses doigts, mais elle le laisse incertain sur l'attitude qu'ils prennent.

On peut induire de ce fait que si l'articulation elle-même ne renseigne pas sur la direction du mouvement, c'est que les régions adjacentes doivent avoir cette propriété; c'est parce que la phalange est insensible jusqu'à son extrémité supérieure que la direction des mouvements qu'on lui imprime, n'est plus perçue. La notion d'attitude d'un segment exige la continuité de la sensibilité profonde dans les régions qui précèdent ce segment et dans le segment lui-même. On localise chaque partie d'un segment dont la sensibilité est normale, mais on ne se rend compte de sa situation que si on connaît, si on se représente celle des parties qui sont au-dessus.

Notre malade ayant la sensation que des mouvements se passent dans l'articulation métacarpo-phalangienne, sans pouvoir dire ce que sont ces mouvements, il semble que la notion d'attitude soit distincte de celle des mouvements passifs.

C'est ce qui est admis par quelques auteurs, qui font remarquer que les sensations de mouvements passifs sont plus nettes et plus intenses que les sensations de position; ainsi, on a la sensation d'un déplacement très léger sans percevoir la direction de ce déplacement; il est reconnu, d'autre part, que lorsqu'un membre est engourdi, on n'en apprécie plus la situation, mais on en sent le déplacement. Il arrive aussi parfois qu'un hémiplégique sente qu'on remue son membre et ignore sa situation; il peut ainsi conserver une sensation vague de mouvement, tout en étant incapable d'indiquer la position occupée.

Ainsi, la notion des attitudes et celle des mouvements passifs, qui sont généralement abolies en même temps, sont, dans une certaine mesure, indépendantes l'une de l'autre.

1. Dejerine, *loc. cit.*, p. 882.

Il est de fait que dans certains cas on se rend compte de la situation d'un membre et des changements de position qu'on lui imprime, mais d'autres fois c'est le mouvement lui-même ou plutôt ce sont ses caractères qui intéressent : quand il s'agit par exemple de découvrir la nature d'une affection (tabes, paralysie agitante, etc.) et surtout quand on fait un geste exprimant une idée, un sentiment.

A propos de la notion d'attitude, S. H.... insiste sur un mode de sensation qui nous paraît avoir été rarement observé. Comme dans l'observation de Grasset, que nous avons citée, si on pique un de ses doigts, il sait quel est le doigt piqué, mais ne peut reconnaître son attitude ; il localise ainsi les sensations de contact sur ses doigts, mais ne les localise pas dans l'espace. Il ne peut utiliser la sensation tactile pour juger la position de ses doigts, pour orienter ses doigts dans l'espace et par rapport au reste du corps.

Bien que notre malade, ayant les yeux fermés, ne se rende pas compte de l'attitude de ses doigts et des mouvements qu'on leur communique, il peut néanmoins les mouvoir à volonté, isolément ou simultanément.

C'est ce qu'on observe habituellement, mais non dans tous les cas, chez les hystériques, qui ont un ou plusieurs membres insensibles. Si on place un écran devant les yeux de ces malades, et si ensuite on les prie de mouvoir telle ou telle partie, qui échappe à la vue, on observe, suivant les malades, deux sortes de réactions : les uns exécutant l'ordre donné avec plus ou moins de précision ; les autres croient faire un mouvement, mais le membre reste ou devient inerte.

Les malades, dont les membres insensibles deviennent inertes quand ils cessent de les voir, sont assez rares.

« Dans certains cas, dit Pitres, les malades exécutent tous les mouvements volontaires possibles quand leurs yeux sont ouverts et deviennent incapables d'en accomplir aucun aussitôt que leurs yeux sont fermés[1]. » Comme exemple de cette paralysie, que Duchenne attribue à l'abolition de la conscience musculaire, cet auteur cite le fait suivant : « Jeune homme, nommé Cab..., hystéro-épileptique, en traitement dans le service depuis deux mois environ. Il y a huit jours, à la suite d'une grande attaque convulsive, Cab... a présenté une paralysie complète du membre supérieur gauche. Depuis trois jours, il peut remuer ce membre, s'en servir avec énergie et précision, mais à la condition qu'il se rende compte par la vue des mouvements exécutés. Aussitôt qu'il ferme les yeux, son

1. Pitres, *loc. cit.*, p. 114.

membre supérieur gauche retombe dans l'inertie. » A cette observation, qui ressemble à celle de Ch. Bell, nous pourrions en ajouter plusieurs autres, empruntées à Landry, Duchenne, etc.

Plus intéressantes que les observations qui précèdent sont celles de sujets atteints d'anesthésie généralisée, de la peau et des muqueuses, avec perte du sens musculaire et intégrité des sens de la vue et de l'ouïe (Strümpell, Krukenberg, Heyne, Ziemssen, Raymond, etc.). Si, chez eux, on suspend l'action des deux sens intacts, en fermant les yeux et en oblitérant les conduits auditifs, ils tombent dans une sorte de sommeil et perdent connaissance.

Duchenne ayant remarqué que dans les cas où le malade est incapable de mouvoir, sans le secours de la vue, un membre insensible, la faradisation peut rétablir la sensibilité musculaire et les mouvements volontaires, a supposé que la perte de ces mouvements était la conséquence de l'abolition d'une faculté spéciale, d'une aptitude motrice indépendante de la vue, qu'il a appelée conscience musculaire et qui aurait son siège dans les muscles.

« Pour expliquer ces faits, Duchenne invoquait, dit Raymond, une faculté spéciale, dont il localisait le siège dans les muscles, mais qu'il considérait comme distincte de la sensibilité musculaire, il en donnait la définition suivante : « une sorte de sens qui siège dans les muscles, qui sert à la contraction musculaire volontaire et qui, en l'absence de la vue, éclaire, pour ainsi dire, le cerveau, avant que ce dernier, excité par les ordres de la volonté, provoque la contraction musculaire. »

« C'est à tort que Duchenne était porté à localiser cette conscience dans les muscles, sous prétexte que chez tel malade il suffisait de rétablir la sensibilité musculaire au moyen du courant faradique, pour que les mouvements volontaires devinssent de nouveau possibles sans le contrôle de la vue. »

« Le siège de cette faculté ne peut être que central. Ainsi que l'a fait remarquer Strumpell, si l'anesthésie des parties profondes est une condition nécessaire pour que l'exécution régulière des mouvements ne puisse se faire qu'avec l'intervention du contrôle de la vue, la condition n'est pas suffisante. »

On peut, avec Janet, interpréter l'impossibilité de mouvoir, les yeux fermés, un membre complètement insensible, en admettant que, en pareil cas, l'anesthésie tactile et musculaire est doublée d'une amnésie des images kinesthésiques, se rapportant au membre insensible, et que le sujet est incapable d'évoquer dans sa mémoire personnelle la représentation du mouvement qu'on lui demande, mais que la vue peut lui servir de point de repère pour évoquer les

images kinesthésiques se rapportant au membre insensible, de sorte que le mouvement extérieur, qui n'est qu'une manifestation de ces images, redevient possible dès que le malade regarde son membre anesthésique.

Il est, avons-nons dit, une seconde catégorie d'hystériques qui peuvent mouvoir leurs membres insensibles, même en fermant les yeux.

Nous avons cité une observation de Duchenne d'une malade qui, malgré l'abolition de la sensibilité cutanée et de la sensibilité musculaire, pouvait se servir parfaitement de son membre. Duchenne attribue cette faculté surtout à la sensibilité articulaire; la sensibilité des muscles ne pouvait en effet être invoquée, puisqu'elle était abolie.

Chez notre malade, dont la sensibilité musculaire est intacte et dont les doigts sont insensibles, qui peut, ayant les yeux fermés, mouvoir tel ou tel doigt, on ne peut invoquer la sensibilité articulaire, qui est abolie, ni l'intégrité de la sensibilité musculaire, qui n'est pas nécessaire, comme le démontre l'observation de Duchenne, dont il vient d'être question; il faut donc admettre, suivant l'explication due à P. Janet, que si les mouvements volontaires sont possibles, c'est parce que l'image mentale de ces mouvements est conservée.

Effectivement, il nous dit que, lorsqu'il fléchit tel ou tel doigt, il se représente dans l'esprit le mouvement qu'il doit faire.

Les mouvements qu'il exécute ainsi, sans le secours de la vue, manquent de précision. C'est ce qui arrive aux hystériques qui ont un membre insensible. « La perte du sentiment de la contraction des muscles, dit Pitres, est une cause de maladresse, d'incertitude dans les mouvements, mais non d'impotence absolue. »

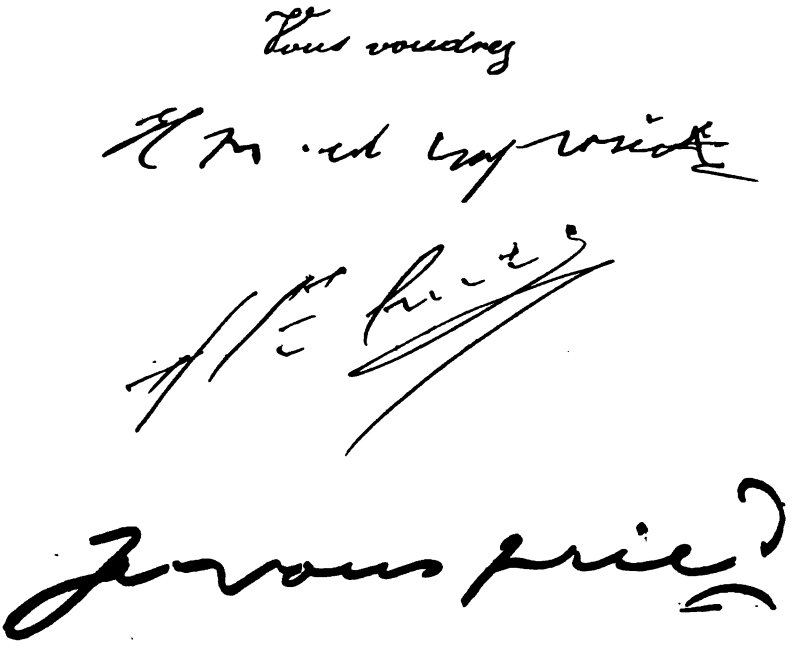
Chez notre malade, l'incertitude des mouvements équivaut presque à une impotence absolue. Quand il a les yeux ouverts et fixés sur ce qu'il touche, il peut exécuter les mouvements les plus délicats; mais quand son regard est distrait, il lui est impossible de faire des mouvements un peu compliqués. Ceux-ci manquent de précision à ce point qu'il ne peut plus écrire lisiblement. Il lui est possible de prendre un porte-plume, mais il ne peut le tenir entre ses doigts et les lettres qu'il trace n'ont aucune forme.

On peut se faire une idée des modifications survenues dans son écriture, en jetant un coup d'œil sur le fac-similé de quelques-uns des mots qu'il a écrits avant et pendant le cours de sa maladie.

On voit que son écriture, qui était autrefois presque moulée, est devenue à peu près illisible; on remarquera en outre que lorsqu'il

emploie l'instrument de son invention qui, fixé sur le creux de la main, suit les mouvements du poignet, les lettres qu'il fait sont grandes, mais assez bien formées.

Pour interpréter l'incoordination qu'on observe dans les mouve-



ments des membres qui sont devenus insensibles, on fait intervenir, au moins partiellement, la sensibilité des muscles.

Nous venons de voir que, selon Pitres, « la perte du sentiment de la contraction musculaire est une cause de maladresse... ». D'après le même auteur, le « trouble léger dans l'adaptation des mouvements volontaires à un but déterminé dépend très vraisemblablement de l'anesthésie musculaire ».

En parlant des stigmates d'ordre moteur que l'on rencontre chez les hystériques, Ballet s'exprime ainsi : « Les mouvements volontaires sont indécis et mal dirigés. L'incoordination est surtout prononcée dans les membres affectés d'anesthésie profonde. En pareil cas, si l'on prie le sujet, après avoir détourné sa tête ou fermé ses yeux, de toucher son oreille, on le voit jeter son bras au hasard, porter la main à son cou ou à son épaule. Cette ataxie hystérique, comme l'appelait Duchenne, est bien la conséquence de l'anesthésie du sens musculaire. En effet, si dans l'expérience précédente on

arrête le bras de l'hystérique, au moment où il cherche à porter la main vers son oreille, après un effort, il reste immobile, croyant avoir exécuté le mouvement. Ici donc, la volonté, la représentation mentale du mouvement, son image kinesthésique sont conservées, seule la sensation musculaire « en retour », celle qui nous renseigne sur nos mouvements et les résistances que nous éprouvons, est abolie.

« Conséquence directe de l'anesthésie musculaire, cette incoordination n'existe que dans l'acte personnel et conscient. De même que l'anesthésie musculaire, l'ataxie cesse d'exister lorsque le sujet agit automatiquement ou obéit inconsciemment à une suggestion; on le voit, dans ces conditions, porter sans hésiter la main à l'oreille indiquée. »

(*A suivre.*)

RECHERCHES SUR LA VALEUR

ET LA

SIGNIFICATION DE L'HYPERCHLORURIE

AU COURS DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

Par E. MICHELEAU,

Ancien interne,
Lauréat des hôpitaux,
Ancien chef de clinique médicale adjoint à la Faculté,
Médecin résidant à l'hôpital St-André de Bordeaux.

La déminéralisation de l'organisme au cours de la phtisie pulmonaire constitue un symptôme dont la constance et la valeur ne sont pas discutées aujourd'hui. Bien étudiée dans l'expectoration des tuberculeux par Caventou puis par Daremberg, qui insistent tous deux sur l'énorme quantité de phosphates et de chlorures ainsi rejetés de l'organisme, elle fut étudiée dans la sécrétion urinaire surtout par Teissier et ses élèves, et par Guerder, Gautrelet, Burot, Stokvis, etc.

Teissier a étudié surtout la phosphaturie; il en a fait un signe de la tuberculose au début et a montré que ce trouble de la nutrition pouvait même devancer les manifestations tuberculeuses. La phosphaturie est un symptôme classique de la tuberculose pulmonaire; on connaît trop les difficultés que présente le diagnostic de cette affection à son début pour qu'il soit utile d'insister sur la valeur de sa recherche et de sa constatation.

L'hyperchlorurie ne nous paraît pas moins importante. Il faut bien reconnaître, cependant, qu'elle a eu une fortune beaucoup moindre; à peine est-elle mentionnée dans les ouvrages classiques : Hérard, Cornil et Hanot parlent bien de la phosphaturie et de l'élimination des chlorures par les crachats, point par les urines; les traités élémentaires de pathologie sont muets sur son compte; seul, peut-être, M. Marfan, dans son savant article sur la tuberculose

pulmonaire (in *Traité de Médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud), signale que M. Burot a trouvé quelquefois jusqu'à 17 et 18 grammes de chlorures urinaires par litre. Nous n'avons trouvé traces des travaux de MM. Guerder, Gautrelet, Stokvis, etc., qu'en faisant des recherches bibliographiques sur la question.

L'hyperchlorurie mérite mieux que cela. Au cours d'un travail publié en décembre 1898 dans les *Archives cliniques de Bordeaux*[1], nous signalions déjà l'intérêt que pourrait présenter sa recherche; nos observations étaient alors trop peu nombreuses pour que nous nous croyions autorisé à autre chose qu'une simple indication.

Dans notre thèse inaugurale[2], nous reprîmes cette recherche et, nous plaçant à un point de vue purement clinique, voulant que la constatation du fait demeurât essentiellement facile et pratique, nous avons établi que l'hyperchlorurie relative, c'est-à-dire l'augmentation du chiffre des chlorures par rapport au chiffre de l'urée, était extrêmement fréquente dans la tuberculose pulmonaire. Nous l'avons souvent vérifié depuis; notre excellent confrère et ami le Dr Doche (de Tonneins) a bien voulu le rechercher aussi sur des malades de sa clientèle, très différents des malades d'hôpital, et est arrivé aux mêmes résultats[3].

Il n'est pas besoin d'insister sur la facilité du dosage clinique de l'urée et des chlorures : l'appareil de Denigès, l'emploi d'une solution de nitrate d'argent en présence de chromate de potasse permettent de doser l'urée et les chlorures en deux ou trois minutes; ces manipulations demandent une éducation extrêmement courte, ne comportent pas d'installation compliquée ni coûteuse; elles sont, en peut l'affirmer, à la portée de tous.

On sait que, normalement, le rapport de l'urée aux chlorures est environ de $\frac{1}{0,45}$; $\frac{\text{Urée}}{\text{chlorures}} = \frac{1}{0,45} = 2,22$; nous l'avons vu souvent très diminué, se rapprochant parfois de l'unité au point de l'atteindre ou même de la dépasser et cela dans la plupart des cas. Certes, ce signe est loin d'avoir une valeur absolue, il n'est pas infaillible, car il manque quelquefois; il ne saurait suffire à lui seul pour affirmer la tuberculose, il ne vaut que par comparaison et association aux signes concomitants; tel qu'il est, nous ne saurions trop le répéter, il est un signe d'intérêt très réel.

1. E. Micheleau, Quelques recherches sur les modifications apportées par le vésicatoire sur la sécrétion urinaire des tuberculeux, *Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1898.

2. *Id.*, *De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses*, Thèse de doctorat, Bordeaux, 1899.

3. Communication personnelle.

Plus difficile devient son interprétation pathogénique et pronostique. Mais — et nous tenons essentiellement à préciser ce point — nous ne pouvons d'ailleurs le considérer actuellement que comme un signe de diagnostic.

Nous nous sommes demandé si, dans la tuberculose pleurale, nous trouverions aussi de l'hyperchlorurie. Ici une cause d'erreur pouvait fausser les résultats. Koranyi, dans ses travaux sur la cryoscopie, puis MM. Lesné et Ravaut, au cours d'un article paru dans la *Presse médicale* en février 1901 [1], ont signalé l'augmentation des chlorures urinaires pendant la résorption des épanchements pleuraux et l'ont rapportée à cette résorption; tout récemment, MM. Achard, Laubry et Grenet [2] sont arrivés à des résultats identiques. Il semble donc, *a priori*, que si nous trouvons des chlorures en excès dans l'urine, ceux-ci peuvent provenir de la résorption de l'épanchement, quelle que soit d'ailleurs la cause de la pleurésie. Nous verrons dans l'analyse de nos observations quelle peut être, à notre point de vue, l'importance réelle de leurs recherches.

Nos observations ont été recueillies à l'hôpital Saint-André. Nos excellents maîtres, Messieurs le Professeur Arnozan, le Professeur agrégé Rondot, les Docteurs Davezac et Durand, médecins des hôpitaux, ont bien voulu nous laisser observer leurs malades pleurétiques; Monsieur le Professeur agrégé Barthe, pharmacien en chef, et notre ami le Docteur Soulard, pharmacien adjoint de l'hôpital Saint-André, nous ont non seulement ouvert le laboratoire de la pharmacie, mais encore contrôlé et surveillé nos dosages; bien souvent ils ont eu l'obligeance de les exécuter pour nous. Qu'il nous soit permis de leur adresser à tous nos bien sincères remerciements.

Pour doser l'urée nous nous sommes servi de l'appareil Denigès, basé sur la décomposition de l'urée par l'hypobromite de soude. Pour rechercher les chlorures nous nous sommes servi d'une solution de nitrate d'argent versée goutte à goutte dans 10 cc. d'urine en présence de quelques gouttes de chromate de potasse en solution aqueuse. Les chiffres ainsi obtenus sont suffisamment exacts pour établir le rapport clinique des chlorures à l'urée.

Observation I. — *Pleurésie gauche.*

Raoul G..., quarante-quatre ans, chaudronnier, entre le 4 août 1900

1. E. Lesné et P. Ravaut, Renseignements fournis par la cryoscopie et le dosage des chlorures sur l'évolution des pleurésies séro-fibrineuses, *Presse médicale*, 20 février 1901.

2. Achard, Laubry et Grenet, L'excrétion chlorurique et la marche des pleurésies, *Archives générales de médecine*, 4 août 1903.

salle 15, lit 30, dans le service de M. le Prof. Picot, où nous remplissions les fonctions de chef de clinique pendant les vacances.

Pleurésie gauche évoluant insidieusement depuis quinze jours; phénomènes généraux peu importants sauf affaiblissement très prononcé; amaigrissement, sueurs nocturnes.

Assez bonne santé antérieure; s'enrhumait assez facilement. Son père et une sœur sont morts tuberculeux.

Ponction évacuatrice le 5 août : 1800 cc. de liquide séro-fibrineux, limpide, contenant 10 gr. 80 de NaCl par litre, des globules rouges et des lymphocytes, quelques très rares cellules endothéliales.

Le 8 août, nouvelle ponction : 2250 cc. de liquide ayant les mêmes caractères.

A partir de ce moment, l'épanchement ne se reproduit plus, mais il se développe au sommet du poumon gauche une infiltration se traduisant par de la submatité, de la rudesse inspiratoire, quelques craquements à la fin de l'expiration. Toux légère, pas d'expectoration; sueurs nocturnes.

Examen des urines.

DATES	VOLUME (1)	URÉE (par litre)	NaCl (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
6 août 1900	150	21,50	13,20
8 —	1 250	27 »	21 »
13 —	1 750	5,40	4,60
14 —	1 550	7,20	5,10
16 —	1 858	5 »	2,80
17 —	2 250	6,20	5,10
18 —	1 750	5,20	5,40
19 —	2 000	7 »	4,80
20 —	1 850	5,80	4,30
21 —	1 700	5,20	3,80
26 —	2 000	5 20	3,80

Le malade quitte l'hôpital le 28 août.

En avril 1902, nous le retrouvons à l'hôpital, salle 19, avec des lésions tuberculeuses ramollies des deux sommets pulmonaires.

Obs. II. — *Pleurésie droite.*

Eugénie M..., trente et un ans, domestique, entre le 9 novembre 1901 à l'hôpital St-André, salle 5, lit 11, service de M. le Prof. Arnozan.

Malade depuis 12 jours : refroidissement, point de côté à droite, fièvre et frissons apparus le 5 novembre; en même temps, augmentation de la douleur et de la dyspnée.

1. Nous n'avons qu'une confiance très restreinte en ce chiffre indiquant le volume; nous ne croyons pas avoir réussi à obtenir une seule fois d'un malade qu'il gardât toutes ses urines des 24 heures. C'est pour cela que nous avons établi la notion d'hyperchlorurie *relative* plus facile à obtenir que la chlorurie vraie; l'analyse portant sur un échantillon moyen de l'urine des 24 heures, nous pensons éviter ainsi les causes d'erreur tenant aux différences dans les quantités d'urée et de chlorures émises suivant les heures de la journée. Cette remarque s'applique à toutes nos observations.

Aucun antécédent héréditaire, personnel ou collatéral, pouvant laisser penser à la tuberculose; pas de contact avec des gens qui toussent et crachent.

Diagnostic : pleurésie droite avec épanchement de moyenne abondance: 1000 cc. à peu près.

Le 15 novembre, on retire par la ponction 500 cc. de liquide un peu trouble, très légèrement teinté en rose. L'examen cytologique pratiqué dans le laboratoire de M. le Prof. agrégé Sabrazès [1] a donné :

Globules rouges	152
Lymphocytes	101
Polynucléés	1
Éosinophiles	1
Cellules endothéliales	3

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
11 novembre	600	33 »	3,28
15 —	850	19 »	5 »
16 —	650	18 »	4,50
17 —	600	16,50	5,10
18 —	1 500	15,10	5 »
20 —	700	19,50	7,80
21 —	1 100	20,60	8 »
22 —	1 000	18 »	9,20
23 —	600	23,20	9,30
24 —	700	23 »	11,80
25 —	850	20,80	10,30

Depuis la ponction, l'état local et général de la malade n'a cessé de s'améliorer ; elle quitte l'hôpital le 6 décembre ne présentant qu'un peu de submatité et d'obscurité du murmure vésiculaire à la base droite; la respiration est absolument normale partout ailleurs et il n'existe non plus aucun trouble fonctionnel. Sur notre demande, elle revient se faire ausculter le 10 janvier : état général excellent, un peu d'obscurité de la respiration à la base droite; la malade a repris ses occupations et se trouve très bien. Elle n'est pas revenue à l'hôpital depuis.

Obs. III. — *Pleurésie séro-fibrineuse gauche.*

Marie-Louise C..., cinquante-sept ans, marchande, entre le 11 décembre 1901 à l'hôpital St-André, salle 21, lit 25, service de M. le Dr Davezac.

Point de côté gauche, léger essoufflement, toux sans expectoration, un peu de fièvre : 38°, 4.

Début : 15 jours, refroidissement, frissons, malaise, gêne douloureuse au côté gauche, essoufflement au moindre effort.

1. Nous sommes heureux de pouvoir remercier M. Sabrazès et son distingue préparateur, notre ami le Dr Muratet, de toutes les indications qu'ils ont bien voulu nous fournir pour les examens cytologiques de la plupart de nos malades.

Pas d'antécédents héréditaires, personnels ou collatéraux tuberculeux.

Diagnostic : épanchement pleurétique gauche.

Le 13 au matin, ponction évacuatrice: 850 cc. de liquide séro-fibrineux contenant des globules rouges et des lymphocytes.

L'épanchement ne se reproduit pas.

Amélioration progressive de l'état local et de l'état général jusqu'au 25 decembre, date où la malade peut être considérée comme guérie : respiration perceptible du haut en bas, un peu obscure avec quelques frottements et submatité à la base gauche; rien aux sommets, ni toux, ni expectoration, ni sueurs nocturnes.

La malade quitte l'hôpital le 31 décembre 1901. Elle n'y est pas revenue et n'a pas été revue depuis.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
14 décembre 1901	1 700	8,50	3,50
15 —	1 250	11,60	3,10
16 —	1 300	12,50	4,10
17 —	1 000	12,10	4,50
19 —	600	12,50	4,90
20 —	1 650	9,40	5,80
21 —	1 300	8,20	5,10
22 —	800	10,50	8,70
23 —	1 550	10,60	5,60
24 —	1 750	4,60	3,10

Obs. IV. — *Pleurésie séro-fibrineuse droite.*

Léopold C..., quarante ans, manœuvre, entre à l'hôpital St-André le 3 janvier 1902, salle 14, lit 33, service de M. le Prof. Arnozan.

Il y a 8 jours est resté exposé à la pluie pendant quelques heures. Frissons répétés, un peu de fièvre, puis point de côté droit, oppression, toux grincheuse sans expectoration.

Signes cliniques : immobilité respiratoire du côté droit, vibrations abolies, matité depuis l'angle de l'omoplate; souffle pleurétique aux deux temps, puis silence à la base, égophonie, pectoriloquie aphone, signe du sou. Au sommet droit, respiration supplémentaire, expiration très prolongée, vibrations augmentées, élasticité diminuée, sonorité un peu tympanique. Rien à gauche, rien ailleurs.

Pas d'antécédents tuberculeux, s'enrhumait facilement.

Diagnostic: Épanchement pleurétique droit.

Le 3 janvier, ponction évacuatrice : 1350 cc. de liquide clair contenant des globules rouges et des lymphocytes en proportions à peu près égales, des polynucléaires en quantité insignifiante.

L'épanchement ne se reproduit pas. L'état local et l'état général s'améliorent progressivement et le malade quitte l'hôpital le 25 janvier. Il présente encore un peu de matité à la base et une diminution assez notable du murmure vésiculaire. Respiration un peu obscure au sommet droit. Pas

de signes fonctionnels, quelques sueurs nocturnes. N'a pas été revu depuis.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
6 janvier	700	17,40	8,80
7 —	840	15.50	12,80
8 —	1 000	15,40	10,10
9 —	800	16,40	10,20
10 —	1 500	9 »	5,50
12 —	1 250	8 »	7,20
13 —	1 100	10,40	7,10
14 —	150	15 »	8,88
15 —	1 200	9 »	8,10

Obs. V. — *Pleurésie droite.*

François C..., cinquante et un ans, employé dans un chai, entre le 28 janvier 1902, salle 14, lit 5.

Dyspnée; douleur diffuse dans le côté droit de la poitrine.

Début: trois mois; refroidissement brusque, frissons, fièvre, violent point de côté droit, oppression; après trois semaines de repos, il essaya pendant un mois de travailler un peu, ne put continuer et, après s'être soigné quelques jours chez lui par des vésicatoires, entre à l'hôpital. A maigri et s'est affaibli considérablement. Sueurs nocturnes très abondantes.

Antécédents héréditaires, personnels et collatéraux insignifiants.

Signes cliniques: Poitrine: à gauche, rien. A droite, pas d'expansion respiratoire, vibrations thoraciques à peu près complètement disparues, matité du haut en bas, plus compacte à la base, souffle en avant dans les trois premiers espaces, en arrière dans la fosse sus-épineuse et la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse; partout ailleurs, silence respiratoire, égophonie, pectoriloquie aphone, signe du sou. Foie abaissé de deux travers de doigt. Rien ailleurs.

Ponction: 1250 cc. de liquide un peu rose. Globules rouges et lymphocytes; quelques très rares polynucléaires.

Le 31, nouvelle ponction : 1500 cc. de liquide ayant les mêmes caractères.

L'épanchement ne se reproduit pas; la respiration devient peu à peu perceptible jusqu'à la base; elle reste soufflante avec de la submatité au sommet droit. Toux légère, expectoration insignifiante.

Le malade quitte l'hôpital le 15 février. Depuis sa sortie il est revenu nous voir régulièrement tous les deux mois. A chaque visite nous avons pu constater une amélioration considérable de son état général: de 80 kilogr. qu'il pesait le 15 février, il est arrivé à 105 kilogr. le 15 décembre. Malgré cette amélioration, il persiste encore au sommet droit de la submatité, du souffle aux deux temps, du prolongement très net de l'expiration. Le malade est très facilement essoufflé; il tousse et crache un peu.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
29 janvier	1 800	9 »	8,70
31 —	1 100	14 »	14,60
2 février	500	14,50	12,60

A notre grand regret, il ne nous a pas été matériellement possible d'avoir des analyses plus nombreuses et plus longtemps prolongées.

Obs. VI. — *Pleurésie droite.*

Henri P..., trente ans, coiffeur, entre le 30 janvier 1902, salle 14, lit 24.

Malade depuis huit jours; s'est refroidi par le courant d'air d'une porte: frissons, fièvre, point de côté à droite, oppression.

Mère et un frère morts tuberculeux; santé assez faible, réformé, s'enrhume et tousse tous les hivers.

Signes de pleurésie droite. Sommets: expiration prolongée et soufflante, quelques râles au sommet droit.

Ponction le 30 janvier : 1500 cc., liquide séro-fibrineux clair. Globules rouges, lymphocytes, polynucléaires en quantité infime.

Le 5 février, nouvelle ponction: 400 cc.

A partir de ce moment les phénomènes locaux et généraux s'atténuent. Le malade quitte l'hôpital le 15 février. Il présente encore une diminution notable de l'élasticité et de la sonorité aux sommets, de la rudesse inspiratoire et expiratoire avec prolongement de l'expiration. Toux sèche, expectoration insignifiante.

N'a pas été revu depuis.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
31 janvier	700	16,30	5,60
2 février	400	21 »	12,40
4 —	560	19,30	11,50
6 —	750	20,20	15,80
7 —	1 250	24 »	16,30
10 —	1 250	15,30	13,60
12 —	13 »	10,50	12,40
14 —	750	9,90	8,70

Obs. VII. — *Pleurésie droite.*

Valentine P..., trente-trois ans, mécanicienne, entrée le 10 mars 1902, salle 5, lit 22.

Malade depuis trois semaines: refroidissement, frissons, fièvre, point de côté droit, toux sèche, oppression; crache un peu depuis quelques jours.

Antécédents héréditaires et personnels insignifiants. Son mari est mort tuberculeux; elle a cohabité avec lui jusqu'à sa mort alors que, depuis plusieurs mois, il toussait, il crachait, il avait la voix prise.

Signes de pleurésie droite. Inspiration rude, expiration prolongée, tympanisme au niveau du sommet droit.

Le 15 mars, ponction évacuatrice : 1200 cc. de liquide un peu rosé contenant des globules rouges et des lymphocytes.

Le liquide ne se reproduit pas. L'état local et l'état général s'améliorent; le malade peut quitter l'hôpital le 25 avril. On trouve un peu de submatité et d'obscurité du murmure vésiculaire à la base droite; au sommet droit, il existe une diminution de l'élasticité et de la sonorité avec de la rudesse inspiratoire et du prolongement de l'expiration. État général assez bon; la malade se fatigue et sue très facilement; parfois quelques sueurs nocturnes; anorexie persistante.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
17 mars 1902	500	18 »	7,70
19 —	850	13.20	8,10
21 —	1 100	9,40	6.60
23 —	1 700	8,50	4,60
24 —	700	7,30	5,70
25 —	750	8,20	5,10
26 —	1 100	9 »	6,20
27 —	350	8,60	5,70
28 —	1 000	8,20	6,10
29 —	1 300	5,10	5,20
2 avril	1 200	8 »	7,20

Obs. VIII. — *Pleurésie droite.*

Alphonse G.., trente ans, charbonnier, entré le 9 avril 1902, salle 14, lit 25.

Malade depuis neuf mois : toux, expectoration, hémoptysie, amaigrissement, perte des forces, sueurs nocturnes : tuberculose pulmonaire au 1er degré à droite, au 2e degré à gauche, laryngite tuberculeuse.

Pleurésie droite survenue sans aucun phénomène réactionnel bien marqué sauf quelques frissons, un peu de fièvre et une dyspnée assez vive accompagnée d'un point de côté.

Le 12 avril, ponction évacuatrice : 1 700 cc. de liquide un peu rosé contenant des globules rouges, des lymphocytes, et des polynucléaires.

L'épanchement ne s'est pas reproduit. Le malade quitte l'hôpital le 29 avril; ses lésions tuberculeuses continuent à évoluer.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
13 avril 1902	1 350	14,10	12,20
14 —	1 500	12,70	11,90
15 —	1 500	15,40	10,20
17 —	280	28,50	12,60
18 —	250	34,20	11,70
19 —	260	17,80	5,70

Obs. IX. — *Pleurésie droite.*

Thomas P..., vingt-cinq ans, marin, entré le 15 avril 1902, salle 14, lit 30.

Malade depuis huit jours. Aucun antécédent héréditaire ou personnel. Santé habituelle très robuste.

Début très brusque : après s'être refroidi, a eu un point de côté très vif, quelques frissons, de la toux sans expectoration, de l'essoufflement.

Signes de pleurésie droite; rien de particulier aux sommets; rien ailleurs.

Ponction : 1 200 cc. liquide séro-fibrineux clair, un peu verdâtre, contenant des globules rouges, des lymphocytes, quelques polynucléaires.

Quitte l'hôpital le 29 avril sans que le liquide se soit reproduit. État général très satisfaisant. État local : submatité et obscurité respiratoire à la base droite; au sommet droit, respiration un peu rude.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
16 avril 1902	1 150	14,50	6,20
17 —	1 240	15,10	7,20
18 —	1 200	15,80	6,30
19 —	750	17,80	5,70
21 —	900	19,20	8,80
22 —	1 100	20,30	9,10
25 —	1 000	25,30	9,70
26 —	850	25,80	11,20
27 —	1 250	22,80	15,20
28 —	750	30,50	10,80

Obs. X. — *Pleurésie gauche.*

Marcelle L..., seize ans, domestique, entrée le 6 juillet 1902, salle 5, lit 5.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel permettant de soupçonner la tuberculose.

Depuis deux mois, se serait sentie un peu fatiguée de temps à autre. Il y a six jours, après un refroidissement, point de côté à gauche très vif, dyspnée intense, fièvre (+ 39°) avec frissons, toux sèche.

Signes de pleurésie gauche avec épanchement; rien de spécial aux sommets. Rien ailleurs.

Le 15 juillet, ponction : 1 500 cc., liquide séro-fibrineux contenant : globules rouges, lymphocytes, quelques polynucléaires.

Le liquide ne se reproduit pas. La malade quitte l'hôpital le 10 août ne présentant plus qu'une diminution encore appréciable de la sonorité et du murmure vésiculaire à la base gauche; expiration un peu soufflante et prolongée au sommet. Revue après quinze jours de séjour à la campagne, elle a engraissé, dort bien, n'est plus essoufflée, tousse à peine. Respiration à peu près normale partout. Pas revue depuis.

Deux cobayes ayant reçu chacun 2 cc. de liquide le 11 et le 15 juillet ne présentaient aucune lésion tuberculeuse à la fin de janvier 1903.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
16 juillet	1 300	15,50	5,50
17 —	1 700	8 »	7,20
18 —	650	21,50	7,80
19 —	1 400	13 »	5,20
21 —	750	4,60	3,40
23 —	250	30,10	7.70
24 —	1 000	11,40	7,60
25 —	1 100	12 »	6,20
26 —	1 400	12,70	6,80
28 —	1 400	14,70	8,60
29 —	600	19,20	6,40

Obs. XI. — *Pleurésie droite.*

Jules G..., vingt-cinq ans, boulanger, entre le 2 septembre 1902, salle 20, lit 8.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels, d'apparence tuberculeuse.

Malade depuis le mois de janvier. Pleurésie droite ponctionnée à cette époque; depuis, a dû revenir plusieurs fois à l'hôpital avec toux, oppression, point de côté. Actuellement, signes de pleurésie et de congestion de la base droite; sommet droit induré. Rien à gauche. Rien ailleurs.

Pointes de feu, repos, cacodylate de soude. Le malade tousse peu, ne crache pas. Son état général s'améliore, son état local reste à peu près le même. Le 26 septembre, ponction exploratrice qui ne donne aucun résultat.

Sorti le 30 septembre. Est revenu nous voir à plusieurs reprises : conserve de la matité et de l'obscurité du murmure vésiculaire à la base droite. Quelques craquements au sommet droit. Pas d'expectoration.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
15 septembre 1902	2 500	7 »	6,45
16 —	2 000	8,70	7,50
18 —	1 750	13,60	7,25
19 —	2 750	10,70	9,71
20 —	3 000	8,70	6,90
22 —	2 500	8,70	8,3
23 —	1 250	14 »	7,85
24 —	1 000	22,40	15,21
25 —	3 000	7,50	9,12
27 —	2 200	15,20	8,77
29 —	2 500	9.80	8,60

Obs. XII. — *Pleurésie droite.*

Suzanne C..., trente-quatre ans, ménagère, entre salle 5, lit 26, le 20 septembre 1902.

Aucun antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel.

Pleurésie droite ayant évolué très insidieusement depuis quinze jours. Déjà ponctionnée chez elle. Le 23 septembre, deuxième ponction : 250 cc.

de liquide séro-fibrineux un peu louche. Présente cliniquement des signes de pleurésie droite et des râles de bronchite généralisée plus abondants au sommet du poumon droit.

L'épanchement, la bronchite et les signes généraux disparaissent très lentement. Le 5 octobre, une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz donne 2 cc. de liquide séro-fibrineux que l'on injecte à un cobaye; le 15 février, celui-ci ne présente aucune lésion tuberculeuse.

La malade quitte l'hôpital le 5 novembre présentant encore de la submatité et de l'obscurité respiratoire à la base droite; de la submatité, de la rudesse inspiratoire avec expiration prolongée au sommet. Elle tousse et elle crache un peu quelquefois la nuit. Les crachats examinés à plusieurs reprises n'ont jamais présenté de bacille de Koch.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
23 septembre	500	36,70	5,85
24 —	500	32,40	6,60
26 —	350	34,20	6 »
27 —	1 000	26,30	14,15
28 —	550	9,30	9,50
29 —	600	10,20	4,40
1er octobre	1 450	12 »	7,60
2 —	1 250	12,70	6,10
3 —	650	14,30	7,10
4 —	400	13,20	5,80
6	1 700	14,70	10,90
7 —	800	15,80	11.20
8 —	1 100	19,10	9 »
9 —	600	12,20	5,20
10 —	400	18,50	10,20
11 —	600	21 »	12,10
13 —	350	20,50	11 »
14 —	700	16,50	11,20
15 —	1 300	9,80	7,30
16 —	950	12,50	8,60
17 —	1 100	19,70	9,50
18 —	1 250	14,90	10,50
21 —	1 100	13,30	8,80
22 —	1 250	14,10	8,70
23 —	750	15,80	8,90
24 —	1 100	16,50	10,60
25 —	1 200	13,40	9,10
26 —	600	16,40	9,30
27 —	750	14,70	9 »
28 —	1 000	14,50	10,20
29 —	600	18,20	11,30
30 —	700	15,30	11,20
31 —	750	13,90	9,20
1er novembre	1 150	15,40	11,70
2 —	900	14,70	11,60
3 —	1 350	16,10	11,90
4 —	750	20,10	10,50

Obs. XIII. — *Pleurésie droite.*

Madeleine P..., quarante-neuf ans, cuisinière, entre le 10 novembre 1902, salle 5, lit 10.

Aucun antécédent héréditaire, personnel ou collatéral pouvant être rapporté à la tuberculose.

Malade depuis deux mois. Refroidissement, légers frissons, point de côté droit, oppression qui est allée en augmentant, toux sans expectoration; troubles aggravés depuis quinze jours.

Signes physiques d'épanchement pleurétique du côté droit.

Le 10 novembre, ponction évacuatrice : 1 100 cc. de liquide séro-fibrineux contenant à peu près exclusivement des globules rouges et des lymphocytes.

Après la ponction, le liquide ne semble pas se reproduire bien que les signes physiques soient très lents à disparaître. Une ponction exploratrice faite le 5 décembre ne ramène pas de liquide. Des signes de tuberculose apparaissent aux deux sommets. L'état général est mauvais, la malade s'amaigrit, tousse et crache; bacilles de Koch dans l'expectoration. Sortie de l'hôpital le 19 janvier 1903, elle y revient un mois après. Elle y est encore au mois d'août 1903 avec des lésions tuberculeuses des deux poumons.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
11 novembre	200	26,90	9,60
12 —	200	29,50	9,80
13 —	150	35,70	6,80
14 —	200	32,90	7 »
15 —	200	36,60	6,10
16 —	200	32,20	7,10
17 —	200	29,30	6,60
18 —	200	29 »	6,20
19 —	200	28,20	5,20
20 —	200	27 »	5,20
21 —	250	27 »	6 »
22 —	250	26,20	8,30
23 —	250	28,30	7,80
24 —	100	23,30	7,90
25 —	200	26,80	9 »
26 —	200	30,70	10,50
27 —	200	27 »	11,50
28 —	250	33,80	9 »
29 —	250	27,80	11,40
30 —	250	25,50	12.80
1er décembre	250	20,70	11,10
2 —	750	10,50	8,57
3 —	600	11,50	7,17
4 —	400	15,70	6,20
5 —	400	13,70	8,77
6 —	500	12,80	8 »
7 —	200	14,20	13,45
8 —	300	19,90	13,30
9 —	500	11,60	9,40
10 —	500	13,30	5,90

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
1 décembre	600	11,10	4,40
12 —	400	16,10	10,20
13 —	250	10,60	3,70
14 —	200	12,50	9,65
15 —	400	12,50	4,50
16 —	500	8,20	3,70
17 —	500	14,70	8,20
19 —	700	9.90	5 »
20 —	500	11,50	7,40
22 —	250	13,80	9,70
23 —	250	12,30	9,40
24 —	500	10,80	4,90
25 —	500	10,10	7 »
26 —	500	11,50	6,70
27 —	250	13,50	14,20
29 —	1 000	8,60	5,30
30 —	1 000	5,70	4,40
31 —	750	7 »	5,80
2 janvier	500	6,40	6,70
3 —	250	5,50	4,60
4 —	250	3,10	2,80
5 —	600	11,70	6,70
6 —	1 500	12,50	4,60
7 —	250	13,30	10,70
8 —	750	10 »	4,40

Obs. XIV. — *Pleurésie droite.*

Jean B..., quarante-trois ans, forgeron, entre le 20 novembre 1902, salle 14, lit 6.

Pas d'antécédents suspects de tuberculose héréditaires, personnels ou collatéraux.

Malade depuis cinq ou six jours : refroidissement, frissons, point de côté, toux pleurétique, dyspnée, fièvre.

Signes physiques d'épanchement pleurétique droit de moyenne abondance. Pas de ponction évacuatrice, ponction exploratrice ramenant un liquide qui contient des globules rouges et des lymphocytes presque exclusivement.

L'épanchement se résorbe peu à peu, il peut être considéré comme disparu à partir du 15 décembre. Mais, depuis, sont apparus des signes de tuberculose pulmonaire des deux sommets. Le malade maigrit, tousse et crache (bacilles de Koch), sueurs nocturnes; état général mauvais. Il quitte l'hôpital au mois de février 1903, nettement tuberculeux.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
22 novembre	600	16,60	9,10
23 —	750	15,30	9,80
24 —	1 300	10,20	8,20
25 —	500	17,20	8,90

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
26 novembre	600	18,20	8,60
27 —	300	16,80	9 »
28 —	400	13,80	8,80
29 —	150	15,20	9,80
30 —	250	11,30	11,10
1er décembre	450	14,60	10 »
2 —	750	14,20	11,10
3 —	700	14,60	11,70
4 —	1 600	16,70	8,70
5 —	300	19,40	11,30
6 —	1 400	19,80	12,80
7 —	750	18,40	10 »
8 —	500	16,50	10,50
9 —	1 700	16,80	15,70
11 —	600	18,10	11,20
12 —	1 000	17,20	10,70
13 —	500	15,40	10,20
15 —	350	12 »	9,90
16 —	1 000	16,70	9,30
17 —	1 500	15,10	9,30
18 —	1 200	16 »	9,60
19 —	1 100	14,20	10,30
20 —	750	12,80	9 »
21 —	750	9 »	8,20
22 —	700	15,30	11,90
23 —	1 500	14,40	11 »

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

LES LIMITES DE LA BIOLOGIE, par le professeur **J. Grasset**; Paris, 2e édition; F. Alcan, 1903.

Ce livre du professeur Grasset, développement d'une conférence faite à Marseille à une assemblée régionale de médecins catholiques, a déjà soulevé des controverses nombreuses qui ne peuvent trouver place ici.

L'idée générale de l'auteur est en opposition avec le monisme biologique, forme actuelle du monisme scientifique, c'est-à-dire de la doctrine qui peut être résumée dans cette phrase de Haeckel : « Nous regardons toute la science humaine comme un seul édifice de connaissance; nous repoussons la distinction habituelle entre la science de la nature et celle de l'esprit. La seconde n'est qu'une partie de la première, ou réciproquement les deux n'en font qu'une. »

M. Grasset s'efforce de démontrer au contraire que la biologie n'est pas la science universelle, qu'elle a des limites, et que la science elle-même, ou plutôt l'ensemble des sciences, laisse encore intact le domaine de la métaphysique et de la religion.

Quelle que soit l'opinion de chacun sur ce sujet, le livre de M. Grasset est de ceux qui font penser.

MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA COMPOSITION DU SANG, par le Dr **Maurice Loeper**, ancien interne, médaille d'or des hôpitaux de Paris; G. Steinheil, Paris, 1903.

La thèse du Dr Loeper est une contribution très importante à l'étude des modifications chimiques du milieu intérieur. Par une série d'expériences bien conduites, il s'est efforcé de préciser certaines conditions des échanges moléculaires qui se font entre le sang, les tissus et les sécrétions externes.

La fixité de l'équilibre sanguin est maintenue à l'état normal par une sorte de balancement entre les phénomènes osmotiques des tissus et les phénomènes osmotiques des émonctoires.

La circulation lymphatique interstitielle se comporte à la fois comme une réserve et comme une sécrétion : réserve quand il s'agit de remédier à une spoliation quelconque par l'envoi dans le sang d'eau ou de chlorure; sécrétion quand il s'agit de suppléer à l'insuffisance des sécrétions des émonctoires par une formation exagérée de lymphe.

Dans ces échanges, le chlorure de sodium joue un rôle fort important en raison de la facilité de sa dissociation électrolytique — peut-être aussi en raison de la rapidité avec laquelle il peut constituer des combinaisons chloro-organiques facilement dissociables.

Une autre condition de l'équilibre sanguin résulte des forces hydrostatiques normales (vitesse et pression), car avec ces forces varient la perméabilité des cellules, l'activité des échanges et des dédoublements moléculaires. Ainsi, lorsque le cœur vient à faiblir, les forces hydrostatiques cessent d'agir et la pléthore sanguine a pour conséquence une pléthore des tissus qui peut aller jusqu'à l'œdème véritable.

Dans les états asystoliques les troubles mécaniques de la circulation, dans les maladies infectieuses les troubles vaso-moteurs, en diminuant la pression sanguine, diminuent les échanges glandulaires et surtout l'élimination rénale. Le sang chasse dans la circulation interstitielle l'excès d'eau et de substances que les glandes ne peuvent rejeter. Sans doute des variations dans la perméabilité des cellules viennent s'adjoindre à ces troubles mécaniques et complètent la rétention.

A l'inverse, lorsque survient la crise, l'hyperfonctionnement synergique des tissus et des émonctoires permet à l'organisme de se débarrasser des substances retenues. Leur passage des tissus vers le sang fait apparaître une série de phénomènes hématologiques précritiques dont la dilution est un des plus remarquables, leur passage du sang dans l'urine fait apparaître la crise urinaire dont la polyurie chlorurique est un des traits les plus saillants.

Ainsi, les actes de la sécrétion lymphatique sont intimement unis aux actes de la sécrétion rénale.

Rhumatisme tuberculeux, par **Antonin Poncet**, professeur de clinique chirurgicale, et **Maurice Mailland**, chef des travaux à l'Université de Lyon; Masson et Cie, Paris, 1903.

Depuis quelques années, les travaux du professeur Poncet et de ses élèves ont mis en lumière un fait jusqu'ici ignoré. Le rhumatisme que l'on observe chez les tuberculeux n'est pas généralement, comme on l'avait cru, une simple coïncidence, une maladie intercurrente, et pas davantage une cause de tuberculose. Manifestations rhumatismales et tuberculeuses réunies ont une même pathogénie : l'empoisonnement tuberculeux, d'où le rhumatisme tuberculeux.

Les accidents articulaires d'origine bacillaire se présentent sous trois formes différentes. Tantôt ce sont de vagues douleurs, spontanées ou provoquées, plus ou moins localisées aux articulations, ou s'étendant dans la continuité des membres. Tantôt ce sont des arthrites aiguës, subaiguës, mono ou polyarticulaires, offrant tous les caractères du rhumatisme franc, d'un pseudo-rhumatisme. Tantôt ce sont des arthropathies chroniques, correspondant à telle ou telle variété, le plus souvent au type noueux, déformant.

Mais à côté de ces manifestations articulaires il en est d'autres dont la tuberculose est également responsable. C'est ainsi que les auteurs décrivent sous le titre de rhumatisme tuberculeux abarticulaire, des cardiopathies, des inflammations méningées sans tubercules, des névrites, des dermatoses, des manifestations oculaires.

Cette monographie a été publiée par M. Poncet et Mailland dans l'*Œuvre médico-chirurgical*. Elle est très intéressante et instructive, d'une part à cause des faits qu'elle rapporte, et de l'autre par les questions de doctrine qu'elle soulève.

Le professeur Poncet a rendu un grand service non seulement à la clinique, mais encore à la science. Ses travaux conserveront leur place parmi tous ceux de cette époque qui élargissent et développent la question de la tuberculose.

Traité de biologie, par **Félix Le Dantec**, chargé du cours d'embryologie générale à la Sorbonne. F. Alcan, Paris, 1903.

M. F. Le Dantec, que connaissent tous les biologistes, et dont cette *Revue* a déjà signalé les précédents livres, publie un grand ouvrage qui tient tout à la fois de la science et de la philosophie. Ayant remarqué qu'un certain nombre de publications embryologiques récentes manquaient de fondements exclusivement scientifiques, et que trop souvent leurs auteurs faisaient appel à l'hypothèse, il s'est donné pour tâche de rédiger un traité de Biologie dont le plan et les termes fussent aussi précis et aussi rigoureux que possible.

Il est très instructif, en suivant M. Le Dantec, de voir combien de théories surannées sont demeurées incluses dans le langage courant, combien de problèmes que la tradition continue à poser ne résultent que d'un abus de mots.

L'ouvrage est divisé en trois livres, dont le dernier, intitulé Ontogénie et Généalogie, est sans doute celui qui aura le plus de portée. L'auteur y résume sa doctrine connue de la vie et de la mort, et y expose la formation des espèces. A la suite, un appendice est consacré à la psychologie et à la sociologie. On y lira avec intérêt l'analyse qu'y fait M. Le Dantec du problème de la liberté, en particulier dans les sociétés animales, et d'un problème voisin : l'égalité. On trouvera dans ces pages une étude de sociologie scientifique que l'auteur n'a malheureusement pu qu'ébaucher. Car, fidèle à sa résolution de ne tenir compte que des faits, il a dû s'arrêter bientôt dans cette voie qui vient d'être ouverte. Mais les aperçus qu'il donne sur le problème social sont aussi suggestifs que prudents, ils font espérer pour bientôt un nouveau livre de M. Le Dantec.

Hydrologie, par le Dr **Causse**, chargé du cours d'hydrologie à la Faculté de médecine de Lyon; Paris, Ruderal, 1903.

Dans cet ouvrage, l'auteur fait connaître les résultats importants que lui

ont fournis certains réactifs dont il a le premier fait usage : le violet de méthyle sulfureux, le chloromercurate de paradiazobenzène, le sulfonate de sodium, le chlorure d'argent ammoniacal, etc. Il n'appartient pas à la *Revue de médecine* d'insister sur des faits d'intérêt chimique, mais nous signalerons dans le chapitre IV la théorie originale que donne l'auteur de l'épuration spontanée en hiver de certaines eaux qui l'été ne sont pas potables.

Dans cette saison, en effet, la vie anaérobie domine, l'azote organique augmente, l'eau contient des principes sulfurés. Au contraire, dès que l'abaissement de la température permet aux bactéries oxydantes de reprendre le dessus, il se forme des acides sulfurique et nitrique qui s'unissent à la chaux. La *dureté* de l'eau est augmentée; c'est un indice d'une contamination antérieure.

UN MÉDECIN PHILOSOPHE AU XVIe SIÈCLE. *Étude sur la psychologie de Jean Fernel*, par **L. Figard**, docteur ès lettres; Paris, F. Alcan, 1903.

Cette étude tient à la fois à l'histoire de la médecine et à celle de la philosophie. L'auteur a su montrer par une critique très judicieuse les différentes caractéristiques de cet esprit curieux que fut Jean Fernel.

Placé à une autre époque, la sagacité de son jugement, la persévérance de sa recherche et ses qualités d'imagination lui eussent valu une grande influence sur le mouvement des idées. Malheureusement pour lui, il s'est trouvé dans un temps de transition. Le XVIe siècle, retrouvant dans leur intégrité les textes des auteurs grecs, entreprenait de restaurer d'après eux la médecine. Fernel fit un immense effort pour retrouver la science antique à travers les subtilités dont les Arabes et la scolastique du moyen âge avaient chargé la pure doctrine d'Aristote et de Galien.

Mais son œuvre devait rester stérile, car la découverte de la circulation du sang, bouleversant la physiologie, allait orienter dans une voie toute différente les recherches médicales. Pourtant quelque chose méritait d'y survivre, que ses contemporains et ses successeurs n'ont pas su apprécier : Fernel s'est efforcé toujours d'unir dans ses théories la physiologie et la psychologie. Par là il restait fidèle à l'aristotélisme, il ouvrait en même temps la voie au cartésianisme prochain.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LA RÉCIPROCITÉ DANS LA PATHOLOGIE[1]

Par S. LAACHE

Professeur de clinique médicale à l'Université de Christiania.

I

Messieurs,

Laissez-moi d'abord exprimer au président du XIV° Congrès international à Madrid ma gratitude pour l'honneur qu'il m'a témoigné. Lorsque dans cette réunion de représentants de tant de spécialités à la fois différentes et correspondantes, à une époque où la question des territoires de frontière (*Grenzgebieten*) est à l'ordre du jour, j'ai dû choisir mon sujet, je n'ai rien trouvé de mieux que *la grande loi de la réciprocité*, dont cependant il ne me sera possible aujourd'hui que d'esquisser quelques traits principaux.

Vous le savez, rien ne se perd dans la nature, il n'y a que des changements de forme. Il en est de même dans l'Histoire, où les événements du présent doivent être vus sous la double lumière du passé et de l'avenir, des faits qui ont précédé et des conséquences qui s'ensuivront. S'il en est ainsi des peuples, il en est de même aussi des individus pris isolément : l'action et la réaction, le coup et le contre-coup se manifestent tour à tour, en petit comme en grand. On frappe et on est frappé, « Kampf und Gegenkampf erhalten das allgemeine Leben », écrivait le savant jésuite Athanase Kircher (1598-1680)[2]; maintenant comme alors on voit réellement attraction et répulsion de quelque côté qu'on se tourne, les idées se choquent et se croisent, l'art[3] est inspiré par la science

1. Conférence lue en séance générale au XI° Congrès international de médecine, à Madrid, le 24 avril 1903.

2. Cité d'après Boas, *Geschischtl. Entwickl. d. ärztl. Standes*, 1896, chez Wreden, éditeur, p. 287.

3. Voir une conférence de M. le Prof. Gran à la Société des sciences à Christiania, 3 mai 1902, intitulée « Videnskabens Paavirkning paa Litteraturen », compte rendu dans le *Morgenbladet* du jour suivant.

et vice versa, les sciences elles-mêmes se fécondent l'une l'autre et il n'est généralement pas trop difficile de toucher du doigt le fil qui les relie entre elles.

Ce qui va nous occuper maintenant, ce ne sera cependant ni cette réciprocité vraiment universelle, ni la réciprocité scientifique en général, mais une partie seulement de cette dernière : celle qui concerne notre science à nous, la médecine, où la répercussion générale est au moins aussi prononcée que dans n'importe quelle autre discipline, puisque c'est un être vivant qui en forme le fond.

La considération du corps humain comme appareil purement physique, conformément aux maximes en apparence si claires de la Renaissance, ou à « l'homme machine » de la Mettrie, est certainement abandonnée depuis longtemps. On ne peut cependant nier absolument qu'il ait une ressemblance éloignée par exemple avec un mécanisme d'horlogerie idéal[1]; dans tous les deux chaque rouage doit s'engrener de la façon la plus exacte avec son voisin pour que le fonctionnement de l'ensemble soit parfait. Mais la comparaison ne laisse pourtant pas de boiter, car un désordre relativement léger suffit pour provoquer l'arrêt de la machine morte qui n'a pas la faculté de se réparer spontanément, tandis qu'il en est tout autrement du mécanisme vivant. Certes, la résistance de ce dernier peut fort bien se trouver compromise par une lésion donnée, mais le plus souvent et même vis-à-vis de désordres assez profonds, il continuera à fonctionner, ne fût-ce même que « sur ses moignons ». Pour expliquer ce fait fondamental, il faut se rappeler que l'organisme humain non affaibli dispose d'un fonds de réserve grâce auquel il peut s'établir une compensation ou, au pis-aller, une accommodation aux circonstances. C'est là un des chapitres les plus attrayants de la pathologie tout entière, chapitre qui a fait l'objet des études approfondies de grands maîtres de notre temps[2]; nous y reviendrons plus tard.

Il convient de rapprocher de ceci l'influence mutuelle exercée par différents processus morbides les uns sur les autres, par exemple celle d'une nécrose sur une inflammation, celle-là prépa-

1. Citons spécialement à propos du cœur E. v. Leyden, qui dans ses *Kurze kritische Bemerkungen ueber Herznerven* dit :... « Mit der Vervollkommnung unserer klinischen Untersuchungsmethoden haben wir den Eindruck als könnten wir « die Uhr des Lebens » durch ihren Schlag belauschen. » *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 31, 1898.

2. Citons Nothnagel, Die Anpassung des Organismus bei pathologischen Veraenderungen. S. Abdr. *Wien. med. Blaetter*, 1894. — Leube, Ueber Ausgleichungsvorgaenge in Krankheiten, *D. Arch. f. kl. Medic.*, LXVI, p. 80.

Welch, Adaptation in pathological processes. *Transactions of the Congress. of american physicians and surgeons*, 1897.

rant le terrain pour celle-ci, comme dans les péritonites circonscrites, où la réaction inflammatoire oppose une barrière à la gangrène qui sans cela serait fatalement progressive[1]. Il en est de même pour la réciprocité entre les agents pathogènes qui peuvent également réagir les uns sur les autres, l'antagonisme prétendu n'étant toutefois en général que relatif, comme entre le paludisme et la tuberculose[2], entre cette dernière et le cancer[3], etc. Bien au contraire, les agents pathogènes s'associent dans un bel accord, se greffent les uns aux autres comme la diphtérie sur la scarlatine[4] ou comme dans les infections simplement pyogènes. Des maladies aiguës ont guéri quelquefois des affections chroniques, les ont « emportées avec elles », c'est ce qui a eu lieu par la superposition d'un érysipèle à un exsudat sous-jacent[5]. Une infection générale a exercé parfois une influence favorable dite métasyncritique[6], comme une fièvre typhoïde survenue chez un syphilitique[7], ou comme le prouve la disparition de certaines névroses, de psychoses même[8], par des fièvres. Digne de remarque est enfin l'action d'une infection accidentelle sur du sang leucémique, dont les leucocytes peuvent par là diminuer de nombre et se réduire même au chiffre normal.

Trop souvent, par malheur, la maladie nouvelle ne représente guère qu'une alternance avec l'ancienne, plutôt qu'une guérison définitive de celle-ci. C'est pourquoi, une fois l'affection nouvelle cessée, l'état amélioré retournera peu à peu dans la vieille ornière. D'un autre côté, on ne peut pas dire non plus que l'effet temporaire soit toujours heureux. La tuberculose par exemple, elle tout spé-

1. Consulter aussi : De Renzi, L'action protectrice de l'épiploon, *La Sem. méd.*, 1902, p. 307.

2. Voir : Hirsch, *Histor. geograph. Pathologie*, III, p. 172.

3. Rokitanski : *Lehrb. d. pathol. Anatomie*, I, 1855, p. 303. — Consulter aussi H. Claude, Cancer et tuberculose, *Les actualités médicales*, 1900.

4. Aaser, Publication inédite. *Forhandl. i det medic. Selsk.*, Christiania, 1896, 22 avril. Voir aussi : Schabad, *Arch. f. Kinderheil.*, XXXIV, livr. 3-4, Litt.-Ausz., n° 49, dans la *Berl. klin. Wochen.*, 1902.

Parmi de nombreuses observations sur des maladies infectieuses qui, plus ou moins fréquemment, sont coïncidentes ou se succèdent l'une à l'autre, nous citerons : Herzog, Morbilli-scarlatina, *Berl. kl. Wochenschr.*, 1882, S. 67, Galtung, *D. medic. Wochenschr.*, 1902, n° 34.

5. Citons dans la littérature la plus récente Sendziak, De l'action favorable de l'érysipèle sur l'évolution de l'otite moyenne suppurée aiguë, *La Sem. méd.*, p. 232, 1902.

6. Voir Liebermeister, *Vorlesungen über allgemeine Krankheiten*, 1887, p. 100 (les médicaments « métasyncritiques » sont, d'après Littré, des substances auxquelles on attribuait la vertu de produire la régénération partielle du corps).

7. Consulter la *Realencyclopædie* d'Eulenburg, 2e édition, XIX, p. 338.

8. Azomar : 2 cas de manie guéris à la suite d'une infection grave. *Annales médico-psychologiques*, cit. par L. W. Weber, die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen, 1902.

cialement, peut recevoir une poussée en avant plus ou moins marquée de l'adjonction d'une maladie infectieuse, par exemple d'une diphtérie [1]. Nous sommes pourtant forcés de renoncer à une discussion plus détaillée sur ces matières, sur la symbiose ou l'antibiose bactériologique, etc., ainsi que sur la réciprocité pathologique existant de l'homme à l'animal, et de passer aux quelques relations existant au point de vue du clinicien entre les différents *organes* ou systèmes d'organes.

II

Les voies et moyens de ces relations consistent, comme on le sait, dans un simple *voisinage* entraînant des pressions mécaniques; ils s'exercent spécialement par le sang, les vaisseaux lymphatiques et le système glandulaire ou les nerfs. Des jets de lumière sont projetés sur ces questions par l'étude des *sécrétions internes* : celle de la thyroïde, des capsules surrénales, de l'hypophyse cérébrale, etc. La découverte faite par un de mes compatriotes, Ramm [2], de l'atrophie de la prostate à la suite de castration, a un intérêt scientifique indéniable, surtout si on la rapproche de la cachexie strumiprive.

En examinant à ces fins les systèmes divers, notre pensée se dirigera naturellement sur le *cœur* comme un siège par excellence de la réciprocité. C'est lui qui, en sa qualité de centre du système vasculaire, constitue en même temps un des centres les plus importants du corps entier, les actions centrifuges partant du cœur et les influences centripètes dirigées vers lui se succédant les unes aux autres d'une façon incessante. Rien ne montre en effet plus évidemment le lien entre la périphérie et le centre que les ulcérations de l'endocarde provoquées parfois par une plaie peut-être insignifiante à la peau, les matériaux infectieux fabriqués en quan-

1. Moi-même j'ai observé il y a peu de temps un cas assez instructif dans cet ordre d'idées. Un jeune homme montrait des signes d'une affection peu avancée du sommet du poumon droit, il prend une angine diphtéritique légère qui guérit rapidement à l'hôpital épidémique d'Ullevold, sans injection de sérum. Après sa sortie, 3 semaines seulement après mon premier examen stéthoscopique, je pus constater un progrès marqué de la tuberculose, c'est-à-dire les signes bien connus d'un ramollissement avec établissement de cavernes. Des observations dans le même sens ont été faites plusieurs fois par le Dr. Aaser, médecin en chef de cet hôpital. Voir aussi Léon Révilliod : Les rapports entre la tuberculose et la diphtérie, *Revue de la tuberculose*, II, 1894, p. 250.

2. F. Ramm : Kastration ved Prostatahypertrofi. *Forhandl. i det medicinske Selskab*, Christiania, 1893, p. 99.

tité énorme dans le torrent même de la circulation étant de nouveau lancés en masse infectante dans le corps tout entier.

En connexion avec le long cortège des phénomènes asystoliques, nous rappellerons les rapports intimes du cœur avec les vaisseaux (« le cœur périphérique », d'après Huchard), avec les poumons, les plèvres, ces dernières pouvant entraîner les suites les plus graves pour le muscle cardiaque, soit en raison de sa compression par des exsudations très abondantes, soit par des effets réflexes[1]. Dans l'abdomen, c'est le foie qui constitue le gros réservoir pour la colonne sanguine rétrograde; dans une gastralgie stomachale, des phénomènes dyspeptiques peuvent se mêler si intimement à des symptômes cardiaques de nature nerveuse que le diagnostic reste en suspens jusqu'à ce qu'un régime antidyspeptique ait aboli les palpitations[2]. Pour l'explication de l'anomalie dans la répartition du sang d'origine abdominale, pouvant aller jusqu'à l'hémorragie mortelle dite « intravasculaire[3] », le *Klopfversuch* de Goltz est classique. A remarquer sont aussi les symptômes abdominaux alarmants de nature probablement réflexe qui se manifestent parfois dans la paralysie diphtéritique du cœur, symptômes qui au premier coup d'œil peuvent être confondus avec un iléus. En un mot, l'influence du cœur se ressent un peu partout et son instrument de travail, le *sang*, cet « organe fluide », est un moyen de transport entre les différentes parties de l'organisme en même temps que les alexines (Büchner) ou, d'après la théorie phagocytaire de Metchnikoff, les leucocytes forment notre protection essentielle (« Schutzvorrichtung ») contre les influences nocives de nature infectieuse ou toxique.

Si maintenant nous passons à l'*abdomen*, des déplacements de ses organes auront pour résultat la *splanchnoptose* de Glénard[4], qui se produit en quelque sorte par un déchaussement des pierres du bâtiment, autant toutefois qu'on peut comparer une matière rigide et morte avec une autre élastique et vivante. Ce qui a une valeur plus grande encore que le simple voisinage, c'est la relation existant par l'intermédiaire du sang et des nerfs, surtout entre le *péritoine* et le *tube digestif*, entre les différentes sections de ce dernier, notamment

1. Mort subite après lavage de la lèvre dans l'empyème : voir entre autres mon article, Die Behandlung der eiterigen Pleuritis, ihr Princip und ihre Complicationen, *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1894, n° 32, p. 643.

2. Kirsch Th., Herz oder Magenkrank? *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, n° 32. Ernest Barié, Les faux cardiaques, *La Semaine méd.*, p. 45, 1903.

3. v. Bezold, Cyon et Ludwig, cités dans le *Traité de physiologie* de Landois, X, Auflage, 1900, p. 873.

4. Frantz Glénard, *Les ptoses viscérales*, Paris, F. Alcan, 1899.

entre l'*intestin* d'une part et l'*estomac* de l'autre. Comme règle qui comporte toutefois des exceptions, on peut dire qu'un désordre de l'*estomac*, organe de la digestion préparatoire, est accompagné du fonctionnement irrégulier du gros intestin, organe de la défécation, et vice versa. Les recherches sur la *périlyphlite* toujours à l'ordre du jour et poursuivies avec tant de zèle et de persévérance, nous ont appris à connaître nombre d'affections à distance dites appendiculaires, parmi lesquelles « l'appendicite larvée » d'Ewald[1] peut affecter à s'y tromper l'allure d'une dyspepsie banale; il peut même y avoir hématémèse[2]. Des anomalies du suc gastrique sont loin d'être rares dans les affections intestinales[3], et comme preuve que quelque chose d'analogue a lieu au point de vue de la motilité, nous signalerons ici la dilatation paralytique aiguë de l'estomac, qui peut apparaître comme suite insidieuse d'une laparotomie[4]. En retour, en agissant sur la muqueuse stomacale, on peut mettre en branle un réflexe de l'intestin atone, ainsi qu'il est démontré par la guérison de certains cas d'iléus, constatée à la suite de lavages de l'estomac. Et enfin comment expliquer d'une façon satisfaisante qu'une digestion impeccable puisse avoir lieu en dépit de l'anacidité gastrique, si l'on n'admet pas que le pancréas suffit à lui seul à la besogne[5]?

Il ne faut pas non plus oublier la *langue*, qui non seulement forme en quelque sorte, comme on disait jadis, « le miroir des voies premières », mais qui constitue aussi dans les maladies générales et infectieuses un des petits signes hippocratiques dont aucun praticien ne voudra se passer dans son pronostic[6].

Le centre circulatoire de l'abdomen est le *foie*. En qualifiant la

1. C. A. Ewald : Die Appendicitis larvata, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, p. 443; *ibid.*, p. 532. Consulter aussi : Longuet, La dyspepsie appendiculaire et son traitement chirurgical, *La Sem. méd.*, 1902, p. 185.

2. Dieulafoy, Hématémèses appendiculaires (*Vomito negro*), *La Semaine méd.*, 1901, p. 53 (Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1902). Comme suite appendiculaire « post-opératoire » nous signalerons les embolies pulmonaires observées, p. ex., par Sonnenburg, *La Sem. méd.*, 1902, p. 22.

3. K. Faber, Tarmlidelsers Indflydelse på Ventrikelsekretionen, III Nord. Kongres for indre Medicin, cité dans le *Norsk Magaz for Lægev.*, 1900, p. 963. — Kirikow : *Roussk arkh.*, août 1902, *La Sem. méd.*, p. 42, 1903.

4. Kr. Jervell rapporte un cas d'occlusion aiguë de l'estomac [Ventrikel-Iléus] avec issue léthale, après opération pour l'appendicite; la distension de l'estomac était énorme. L'auteur cite à cette occasion John Berg (Stockholm) et Malthe (Christiania) qui, d'après lui, ont eu des cas semblables en observation. *Forhandl. i det medic. Selskab*, Christiana, 1900, p. 119.

5. Entre autres voir chez Kr. Thue : Om Betydningen af den kliniske Undersogelse af Maveindhol.. *Norsk Magaz. f. Lægevid.*, 1896, p. 118.

6. Chez Hirschwald à Berlin vient de paraître un livre de C. Rosenthal : *Die Zunge und ihre Begleiterscheinungen bei Krankheiten*, 1902. Le livre de Butlin en anglais avec de belles illustrations a été traduit en allemand chez Braumüller, Vienne, 1887.

veine porte de « porta malorum », Georg Ernst Stahl[1] (1660-1734) fut, il y a deux siècles de cela, le génial avant-coureur de la théorie moderne de l'auto-intoxication. L'influence du foie sur la digestion a été bien mise en lumière par les Anglais, lorsqu'ils ont donné le nom de « liverdiseases » à des états morbides que, sur le continent, on est plutôt porté à mettre au compte de l'estomac[2]. Les recherches de notre temps sur l'insuffisance hépatique[3] contribueront sans doute à éclairer plusieurs points encore obscurs de sa physiologie pathologique. Ce qui est certain, c'est que le foie, dépossédé naguère encore de son antique grandeur, est de nouveau en train de reconquérir une partie de son prestige perdu : nous y reviendrons tout à l'heure[4]. Avec le pancréas, il forme à l'origine au point de vue tant ontogénique que phylogénique un ensemble unique : l'hépato-pancréas[5]; après la séparation anatomique, le diabète « pancréatique » ainsi que la nécrose du pancréas avec hémorragie mortelle[6] forment des liens pathologiques qui les rattachent l'un à l'autre.

Pour ce qui est de la *rate*, on l'a considérée généralement comme se trouvant vis-à-vis du foie dans un rapport de subordination, sous la dépendance de la veine porte; mais dans ces derniers temps, Banti[7] a décrit une mégalosplénie comme étant parfois primaire à l'égard d'une cirrhose hépatique. La littérature contemporaine a contenu sur ce point des observations confirmatives[8], et moi-même j'ai, il y a plusieurs années de cela, également eu un cas assez net

1. E. G. Sthahl, *Dissertatio de vena Portea, Porta malorum hypocondriaco-splenico-suffocativo-hysterico-colico-hæmorrhoidiorum quam sub presidio* Dn. Georgii Ernest Stahl D. et P. P. jam decani pro gradu doctoris proponet Joachimus Petrus Gaetke LVNEB. Halae, d. 12 Febr. (*Disput. anat. select.*, vol. III. Albertus Haller, Goettingae, MDCCXXXXVIII).

2. Voir aussi Glénard, *l. c.*, p. 86 et suivantes.

3. Voir Gilbert et Carnot, Des fonctions hépatiques, Paris, C. Naud, éditeur, 1902.

4. Voir aussi Hammarsten, *Om Lefvérn som blodbildande och blodrenande organ. Inbjudningsskrift till den fest*, med hvilken Kgl. Universitetet i Upsala kommer att fira minnet af OLOF RUBRECK på tvåhundrade årsdagen af hans död, 17 September 1702.

5. Gilbert et Carnot, p. 1-22.

6. P. Fuchs, Cholelithiasis und Pancreaserkrankungen, *Deutsche medicin. Woch.*, 1902, p. 829.

Steinhaus : Ueber das Pankreas bei Lebercirrhose, *Deutsch Arch. f. klin. Med.*, LXXIV, livr. 5-6. Stockton et Williams : Hämorrhagic pancreatitis and fat necrosis after operation for cholelithiasis : Patient died from « shock » 28 hours after operation, which was extremely difficult., *Philadelphia medical journ.*, Oct. 6, 1900. *The Practitioner*, p. 227, 1901.

7. Banti, La splénomégalie avec cirrhose du foie, *La Semaine méd.*, 1894, p. 318.

8. Entre autres par Senator : Ueber Anämia splenica mit Ascites « Banti'sche Krankheit ». *Berl. kl. Wochenschr.*, 1901, n° 46.

de ce genre, sans que la diagnose, il faut l'ajouter, ait été vérifiée par l'autopsie. A la suite des splénectomies, la question de la « superfluité » relative de la rate dans l'économie a été sérieusement discutée. Cependant, outre que d'une façon générale, il est bien douteux qu'aucun organe puisse en réalité être qualifié de superflu, il ne faut pas oublier, en ce qui concerne spécialement la rate, que le rôle joué par elle par exemple dans les maladies infectieuses semble témoigner d'une importance trop grande pour qu'on soit autorisé à l'avoir en aussi mince estime. C'est que dans des cas infiniment rares, la rate peut manquer dès la naissance [1] et que les dératés peuvent, grâce à la chirurgie, vivre pendant un certain temps, et dans cet état, servir de sujets aussi rares que bienvenus pour des recherches sur l'hématopoïèse, mais ce que nous ne savons pas, c'est ce qui adviendrait d'un tel « sans rate » au cas où il serait atteint d'une fièvre typhoïde ou d'une autre maladie faisant appel à l'activité splénique.

Toutefois, si la rate est un organe sur lequel nos connaissances sont malheureusement trop rudimentaires, il en est autrement pour les reins, qui, par la diurèse journalière, constituent en quelque sorte le manomètre du travail cardiaque : aussi Huchard [2] n'hésite-t-il pas pour les cardiopathies artérielles à déclarer simplement que la maladie est au cœur et aux vaisseaux, le danger au rein ! Leur relation avec le foie est des plus intimes en raison du rôle joué par eux comme le grand émonctoire pour les déchets de la nutrition formés dans le foie. C'est pourquoi, alors que récemment encore on considérait l'éclampsie puerpérale comme une affection plutôt rénale, on est à présent disposé à la placer au foie [3] ; de même on ne saurait guère douter de l'existence d'une *albuminurie hépatogène* [4]. Cela ne diminue point la valeur des reins, et pour ce qui est plus spécialement de l'albuminurie, la fréquence extraordinaire de celle-ci dans les affections les plus diverses est plus qu'aucune autre

1. Sternberg relate dans la Soc. impér. et royale des médecins à Vienne l'autopsie d'une femme de 43 ans qui a succombé à la tuberculose pulmonaire et chez laquelle la rate faisait complètement défaut, sans que nulle part on ait pu constater une exagération du volume des ganglions sympathiques. L'artère splénique émanait du tronc cœliaque et, après avoir envoyé des branches au pancréas, se ramifiait dans l'estomac et le gros intestin. Les autres viscères étaient tous normaux, ce qui n'a été signalé que 4 fois sur les 17 cas jusqu'ici connus d'agénésie de la rate, *La Sem. méd.*, 1902, p. 425.

2. Huchard, La thérapeutique, ce qu'elle doit être. *Journ. d. pratic.*, 1902. p. 296 et 396, *Le traitement des cardiopathies artérielles.*

3. G. Schmorl, *Path.-anat.*, *Untersuchungen über puerperale Eklampsie.* Leipzig, 1893. Maygrier, L'eclampsie puerpérale, *Journ. d. pratic.*, n° 26, 1902.

4. Teissier, Les albuminuries curables. *Actualités médicales*, 1900, p. 34.

chose une preuve caractéristique de l'universalité du rôle joué par eux, en même temps que leur insuffisauce entraîne dans son sillage une légion de processus pathologiques : le petit et le grand brightisme. Dans des affections unilatérales, l'influence du rein malade sur le rein indemne, due peut-être au « réflexe réno-rénal » de Guyon [1], est d'une grande portée et rappelle de loin, quoique découlant d'un principe probablement tout à fait différent, ce qu'on sait des ophtalmies sympathiques [2].

Reste maintenant le *système nerveux*, condition *sine quâ non* de la réciprocité tant physiologique que pathologique, tant générale que spéciale. De même que ce sont les nerfs qui en fin de compte fournissent la vie aux organes, règlent leurs mouvements et leurs sécrétions, de même la plupart des affections quelconques, ayant leur point de départ ailleurs, feront à leur tour subir leur contre-coup aux nerfs, ne fût-ce que par une *douleur* plus ou moins intense. La conception si vaste de l'insuffisance générale (« atonie » des anciens) dans le sens le plus étendu de ce mot, se ramène pour une bonne part à une innervation défectueuse, ce sont les nerfs qui par les réflexes font communiquer entre elles les parties séparées, même les plus éloignées les unes des autres. Et quelle source inépuisable pour notre sujet ne possédons-nous pas dans son propre domaine? De quelle précision dans le jeu harmonique des forces intellectuelles l'étude seulement de l'*aphasie* dans ses formes variées ne nous fournit-elle pas la preuve? Et enfin quelle « coordination » n'exige pas l'exécution de mouvements volontaires, par exemple de la marche normale?

En ce qui concerne le *grand sympathique*, cette dénomination est sans doute bien plus simple qu'un nom, seulement son rôle au service de la « sympathie » n'est pas, il s'en faut de beaucoup, facile à tirer au clair [3].

A côté des organes internes que nous venons de passer rapidement en revue, il en est encore un qui est externe, mais qui par là même mérite une mention spéciale : c'est la *peau*, qui non seulement nous protège contre les effets nocifs venant du dehors, mais

1. Castaigne et F. Rathery, Néphrites primitivement unilatérales et lésions consécutives de l'autre rein, *La Sem. méd.*, 1902, nos 34 et 53. Voir aussi la communication de Th. Rovsing au Congrès allemand de chirurgie, *La Sem. méd.* 1902, p. 132; R. Casper, die Réflexlähmung der Nieren, *Wiener klinik*, März 1892.

2. Bellarminoff et Selenkowski, Neue Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophtalmie, *Arch. f. Augenh.*, XLIV, 1901, p. 1-45, Théorie des toxines se propageant le long du nerf optique d'un œil à l'autre.

3. Voir Max Buch : Zur Pathologie des Sympaticus, *Nord. med. ark.*, 1901, livre 3-4 et H. I. Vetlesen : *Bidrag til Sympathicus Patologi.*, IV nordisk Kongres for indre Medicin Helsingfors, cité dans la *Hospitalstidende*, 1602, p. 962.

qui aussi (avec des variations dans son apparence et dans l'énergie de ses fonctions suivant les différents âges) est, par la perspiration insensible, dans le rapport le plus intime avec les fonctions du corps en général et avec chaque viscère en particulier. C'est ce qui s'applique avant tout aux reins, mais aussi aux muqueuses respiratoire et digestive : cette dernière, qui forme au point de vue embryologique l'entoderme par opposition à l'ectoderme, peut littéralement se réfléchir sur la surface extérieure. Mentionnons à ce titre les démangeaisons à causes profondes[1], les éruptions cutanées dans l'urémie, dans le diabète, dans les troubles digestifs, circulatoires, respiratoires et sexuels, de plus celles qui sont consécutives à des infections ou à des toxiques, même à des médicaments, y compris les exanthèmes sérothérapiques, les pigmentations, etc., qui sont tous l'expression visible d'actions venant du dedans.

C'est dans le sens inverse, de dehors en dedans, que se produisent les ulcères duodénaux à la suite de brûlures cutanées d'une grande étendue. Rappelons encore que la peau exerce, en raison de sa richesse en vaisseaux et en sang, une influence décisive sur la régularisation de la chaleur et par conséquent sur la pathogénie de la fièvre et qu'elle sert tous les jours de point de départ à une des causes de maladie les plus fréquentes, les plus triviales : le *refroidissement*.

III

Si, jetant nos regards en arrière, nous voulons tirer les conséquences de ce que nous avons développé plus haut, les faits que nous avons réunis et qu'il ne serait pas difficile de multiplier, suffiront à prouver, comme on l'a fait remarquer maintes fois déjà, qu'il y a des liens plus ou moins intimes entre les différentes parties de cette vaste science médicale — dont le domaine s'étend davantage de jour en jour — attendu que l'organisme vivant forme une *grande unité* en même temps que (comme les états d'une république fédérative bien consolidée) ses parties constituantes restent en possession d'une certaine autonomie. C'est là la raison pour laquelle, auprès du lit du malade, nous nous trouverons si souvent devant une affection qui n'est pas strictement localisée à l'endroit principalement intéressé, souvent même dans des cas où la maladie n'est nullement compliquée. Il ne faut cependant pas croire qu'il y ait similitude complète sur toute la ligne. Loin de là — et ici la patho-

1. Voir A. Neisser « *Neurodermien* », dans le *Handb. d. Prakt. Medicin* von Ebstein-Schmalbe. 1901, III, 2, p. 265.

logie contribue largement à élucider la physiologie — les constellations pathologiques prouvant que les affinités physiologiques sont dirigées par des principes conducteurs d'après lesquels se fait le groupement de deux ou de plusieurs organes. C'est principalement autour des grands centres que s'édifient des groupes de symptômes, ce que nous appelons des *syndromes* [1]; en premier lieu aux alentours du cœur nous mentionnerons les syndromes cardio-pulmonaire, cardio-hépatique, cardio-articulaire, cardio-rénal, etc.; ce dernier [2] fournissant en somme, par l'atrophie granuleuse des reins, un des plus beaux exemples d'une constellation réciproque. Tandis que l'affection qu'on appelle « pouls lent permanent », maladie qui, comme on le sait, se distingue par des attaques répétées épileptiformes ou syncopales, constitue un syndrome cardio-bulbaire, le type respiratoire de Cheyne-Stokes est de nature bulbo-pulmonaire. Autour du foie se forment les syndromes hépato-rénal, hépato-liénal, hépato-gastrique, hépato-péritonéal, etc.

Mais en dehors de ceux-ci et de beaucoup d'autres, parmi lesquels il ne faut pas oublier les syndromes cérébro-abdominaux (le *vertigo a stomacho laeso* de Trousseau, par exemple), il y a lieu d'admettre un grand nombre de combinaisons, avec lesquelles il importe de compter au point de vue tant de la diagnose que tout spécialement de la prognose, alors même que leur constatation pathologico-anatomique laisserait encore à désirer. Qu'on se rappelle quelle bagatelle, au moins en apparence (un léger catarrhe, une petite névralgie, une indigestion passagère, etc.), peut suffire pour déranger la santé d'un individu d'ailleurs bien portant! L'organisme dans son ensemble se prête alors à la réaction, il est pour ainsi dire mis au diapason pour un retentissement plus ou moins général. A ce point de vue G. H. Roger [3] est assurément dans le vrai, quand il soutient qu'il n'y a pas de maladie qui reste locale. Et cependant, grâce à la réciprocité, il ne s'en produit pas moins une localisation, une délimitation conformément à ce que nous avons exposé en commençant.

1. Voici comment Littré définit le mot syndrome dans son Dictionnaire de médecine, 2e édition, p. 1546 : « Nom que les médecins grecs donnaient à des énumérations de symptômes sans rapport obligé à des maladies déterminées. » Littré continue à ce sujet : « Les *prénotions de Cos*, dans la collection hippocratique, contiennent un grand nombre de syndromes, et cette idée de l'antique médecine est encore utilisable de nos jours; en effet, il se rencontre à chaque instant des affections qu'il est difficile de rattacher aux espèces nosologiques connues. » — En allemand il faudrait traduire syndromes par *Symptomenkomplex*.

2. Déjà signalé par Bright, puis étudié notamment par Traube : *Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten*, Berlin, 1865.

3. G. H. Roger : *Introduction à l'étude de la médecine*, 1899, p. 526.

Il est indubitable qu'au foyer primitif viennent par trop souvent s'adjoindre de nouvelles maladies au détriment de l'organisme, mais rien en revanche ne s'oppose non plus à ce que la réciprocité s'exerce dans d'autres cas à son bénéfice. C'est qu'il s'établit un travail de collaboration : grâce à une alliance double ou multiple, il se constitue un *cercle*, non pas vicieux, mais de défense [1]. Citons à titre d'exemples, outre des péritonites circonscrites communes mentionnées au début, certaines exsudations de la plèvre, plus rares, il est vrai : ainsi du pneumothorax, par lequel une phtisie jusqu'alors progressive est amenée à subir un arrêt, ne fût-ce que temporaire, pouvant cependant, d'après mon expérience, aller jusqu'à dix ou même treize ans. L'immunité relative, signalée par Rokitansky [2] chez certains cardiaques vis-à-vis d'une tuberculose pulmonaire, mérite d'être notée en même temps. Et une fois un pareil « cercle de sécurité » établi, c'est au médecin, dont le premier devoir est de *non nocere* — rappelons-nous ce que Jacoby [3] nous disait à Rome, il y a neuf ans de cela, — c'est au médecin consciencieux, je le répète, à respecter ce cercle et, si possible, à le consolider. Et, qui plus est, la notion des maladies dites « salutaires » a donné l'essor à de nouvelles méthodes thérapeutiques, à la lutte d'une maladie contre l'autre; c'est ainsi qu'après les premiers tâtonnements, entre autres ceux de feu Cantani [4], la bactériologie a, de propos délibéré, donné naissance à la sérothérapie, avec la vaccination de Jenner pour classique précurseur.

Bien souvent, une maladie ne se laisse pas attaquer de front, il faut la frapper obliquement, c'est-à-dire par voie de réciprocité. Dans la pneumonie par exemple, le traitement s'adresse généralement au cœur et ce dernier se laisse à son tour, dans des affections cardiaques, attaquer par les vaisseaux [5], la vaso-constriction formant,

1. Voir aussi Breitmann, St-Pétersbourg, Ueber das Gesetz der Synergien im menschlichen Organismus, *Russische medicinische Rundschau*, n° III, 1903. Sonder-Abdr.

2. Rokitansky : *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, I, 1855, p. 304. Consulter aussi à ce sujet : Alex. Ritter v. Weissmayr, Herz und Lunge in ihren pathologischen Wechselbeziehungen, *Volkmann's klin. Vorträge, neue Folge*, n° 230, 1898 ; O. Burwinkel : Chron. Herz- und Lungenleiden in ihren Wechselbeziehungen, *Wien kl. Wochschr.*, 1902, n° 24, Centralbl. f. inn. Med., 1903.

3. Jacoby, Non nocere, Reprinted from *The med. Record*, May 19, 1894.

4. Cantani : *Giornale internat. dell. science medicine*, 1885, n° 6. Cité d'après *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1885, p. 510. Expériences avec le *bacterium termo* contre le bacille de la tuberculose. Dans la littérature plus récente citons : O. K. Winberg, Inoperable round-celled sarcoma of the upper jaw with metastases, successfully treated with the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. Beprinted from *The medic. Record*, May 3, 1902.

5. Le « cœur périphérique » de *Huchard*, par opposition au « cœur central », voir, p. ex., les consultations médicales de cet auteur, 1re édition, 1900, p. 165.

comme on le sait, un facteur précieux dans l'action de la digitale. Ou bien encore dans des cas appropriés, nous essayons de délester le cœur par une saignée, ayant pour but d'abaisser la pression sanguine et de dilater les vaisseaux en conséquence. En ce qui concerne la peau, nous restons parfaitement fidèles à l'esprit de notre exposé, quand, pour combattre des affections internes, elle nous sert de vaste champ d'opération pour des interventions hydrothérapiques, dérivatoires ou contra-stimulatoires.

Nous pourrions continuer, mais nous nous bornerons à dire deux mots de l'*opothérapie* ou traitement de substitution qui, sous sa forme ressuscitée, est la création de Brown-Séquard et qui a fourni de si brillants résultats, par exemple contre le myxœdème. Mais il faut souligner que l'expérience acquise à ce sujet est, mieux que tout, propre à mettre en évidence comment une médication hautement rationnelle en elle-même peut se tromper d'adresse, frapper à côté et faire ainsi beaucoup plus de mal que de bien. Il ne faut pas oublier que les extraits organiques ne sont point des préparations inoffensives, leur emploi ne doit donc pas être étendu légèrement à des domaines encore inconnus; il est surtout à espérer qu'il sera tenu un compte sérieux des avertissements qui se sont fait entendre de tous les côtés contre l'emploi peut-être un peu irréfléchi, par le public, de la thyroïdine contre l'obésité [1].

Mais, vous le savez bien, « mieux vaut prévenir que guérir ». Outre que la prophylaxie peut tirer profit des divers enseignements qui découlent sans trop de difficulté de ce qui précède, elle devra avoir en vue d'augmenter la résistance personnelle, elle devra principalement chercher à favoriser la bonne harmonie, la proportionnalité, la réciprocité, si vous voulez, d'une fonction corporelle à

1. Citons Haworth, Apathy following use of thyroidin. *Brit. med. Journ.*, Septr. 1900, cité d'après *Central-bl. f. inn. Med.*, 1901, p. 95. Goppez, Troubles oculaires, névrite optique, consécutifs à l'usage de préparations thyroïdiennes, *Journ. méd. de Bruxelles*, *La Sem. méd.*, 1901, p. 32. Même dans le myxœdème il peut survenir des accidents assez graves par *défaillance cardiaque*, comme dans un cas, d'ailleurs suivi de guérison, relaté par moi dans la *Deutsche medic. Woch.*, n° 11, p. 257, 1893. (Ueber Myxœdem und dessen Behandlung mit innerlich dargereichter Glandula thyroidea.) — En ce qui concerne l'extrait des *glandes surrénales*, citons : Fürth, Mahnung zur Vorsicht beim Gebrauch von Nebennierenpräparaten, *Deutsche medic. Wochenschrift.*, 1902, p. 783; Karsten, Dissert. de Rostock, Therapie der Gegenwart, 1902, p. 348 (comme suite est signalée une irritabilité nerveuse très prononcée); Kuhn, *ibid.*, p. 348 (attaques épileptiformes consécutives); R. Lépine, Sur l'action de l'extrait de capsules surrénales, *La Sem. méd.*, n° 7, 1903 (... « L'adrénaline est donc très toxique, il importe de ne pas l'oublier »); Kurschun und Morgenroth, Ueber die hämolytischen Eigenschaften von Organ-extracten, aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. [Prof. Ehrlich], *Berl. klin. Wochenschr.*, S. 870, 1902.

l'autre, entre les parties externes et internes, mais avant tout entre l'esprit et le corps[1]. C'est là ce qui d'ailleurs a de tout temps été l'objectif élevé de l'éducation intégrale de la jeunesse. Et au moment où je vais terminer, permettez-moi, Messieurs, de citer, comme pouvant parfaitement me servir de devise, l'immortelle parole d'Aristote :

> Nihil erit in intellectu
> quod non antea fuerit in sensu.

1. Voir, p. ex., Alfr. Lehmann : De sjælelige Tilstandes legemlige Yttringsformer, I, *Kjobenhavn*, 1898 (Plethysmographie Mosso).

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD
ET SYPHILIS SPINALE

Par Jean LÉPINE

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon.

L'observation suivante concerne un cas de syndrome de Brown-Séquard assez complet et assez pur, dû à un foyer de myélite aiguë hyperémique et nécrobiotique d'origine syphilitique, anatomiquement vérifiée.

Observation. — B., cinquante-six ans, manœuvre, entre le 8 septembre 1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. le Prof. Lépine, suppléé par M. le Prof. agrégé Collet. Ses antécédents héréditaires sont nuls. Il a eu la variole en 1870, et la syphilis vers 1890. Cette syphilis a été soignée pendant une ou deux semaines seulement, elle ne semble pas s'être accompagnée de manifestations ultérieures. Alcoolisme constant, mais modéré. L'homme est de haute stature et de constitution robuste.

Quelques heures avant l'entrée, en se levant de table, après un repas qui n'avait rien d'anormal, il est tombé brusquement, sans perte de connaissance, sans vertige, sans aucun symptôme cérébral. En essayant de le relever, on a constaté une paralysie complète du membre inférieur droit, avec une parésie marquée du membre supérieur du même côté. Il n'avait pas de fourmillements, pas de douleurs.

Dans le service, on note en outre une parésie légère du membre supérieur gauche. A droite, les réflexes tendineux sont supprimés au membre inférieur, mais la sensibilité est intacte pour tous ses modes, sauf à la main, où existe une légère diminution de la sensibilité à la piqûre et à la chaleur.

A gauche, la force musculaire est intacte au membre inférieur. Les réflexes y sont normaux. La sensibilité est conservée au tact, mais extrêmement diminuée pour les sensations douloureuses et thermiques jusqu'à une ligne horizontale passant un peu au-dessus du mamelon. Au-dessus de cette ligne se trouve une zone d'hyperesthésie, surtout nette à la piqûre, de deux à trois centimètres de hauteur environ. A la main, du même côté, même hyperesthésie dissociée, avec, au poignet, sur le bord radical, petite zone très limitée d'hyperesthésie à la piqûre.

Le sens musculaire semble intact au membre inférieur. A la face, il n'y

a ni parésie, ni trouble de sensibilité, ni modification des réactions pupillaires. L'intelligence est entière. Rétention d'urine, incontinence des matières.

En présence de ces signes, M. Collet fait le diagnostic de lésion médullaire due probablement à la syphilis avérée, un traitement mercuriel est ordonné.

Pendant les jours suivants, le même état s'est maintenu sans modifications. Puis la parésie légère du membre supérieur gauche a complètement disparu.

L'amélioration s'est arrêtée là. Le 20 septembre, une petite eschare est apparue au côté droit du sacrum, et malgré les soins locaux, malgré le traitement mixte continué, elle a progressé, la température s'est élevée, et le malade a succombé le 10 octobre, gardant jusqu'aux derniers jours l'hémiplégie droite flasque avec hémianesthésie gauche dissociée.

L'*autopsie* montra au point de vue macroscopique une congestion très marquée de la pie-mère, s'étendant en hauteur du cinquième segment cervical au troisième dorsal. On percevait en même temps un ramollissement de la moelle au niveau des deux premiers segments dorsaux. La moelle fut mise en masse dans le formol, et étudiée ultérieurement en coupes sériées.

Examen histologique. — Les lésions occupent les derniers segments cervicaux et les premiers dorsaux, le maximum semble être dans le deuxième segment dorsal.

La pie-mère est le siège d'une infiltration embryonnaire très modérée. La moelle présente une dilatation considérable de tous les vaisseaux; les veines, qui sont du reste atteintes d'endopériphlébite manifeste, sont plus ectasiées que les artères. C'est dans la substance grise que la vaso-dilatation est le plus nette. Elle y dessine jusqu'aux capillaires, congestionnés, et bordés de distance en distance de fines extravasations sanguines.

Il existe de plus un foyer de ramollissement où le tissu nerveux semble complètement détruit. Ce foyer, irrégulier, occupe la substance grise droite, sauf la corne postérieure; il déborde un peu sur le côté gauche de la moelle à différentes hauteurs, mais cet envahissement est partout très limité. Le foyer déborde en outre largement sur la substance blanche antéro-latérale; les cordons postérieurs sont partout intacts.

A ce niveau les phénomènes congestifs sont à leur maximum. Il y a de nombreux foyers hémorragiques peu denses et infiltrés, au milieu des éléments nerveux dissociés ou méconnaissables.

La plupart des cellules radiculaires ont disparu, la névroglie est en voie de prolifération. La substance blanche antéro-latérale présente les lésions classiques de la myélite aiguë. Nulle part ne se voit d'oblitération artérielle; les parois des artères sont en général moins atteintes que celles des veines.

Au-dessous de la lésion principale existe une dégénération descendante banale, au-dessus la dégénération est plus diffuse, moins nette, et respecte à peu près complètement les cordons postérieurs.

En résumé, apparition subite, chez un syphilitique ancien, d'un syndrome de Brown-Séquard caractérisé, à droite par une hémi-

plégie incomplète, à gauche par une hémianesthésie avec dissociation syringomyélique, surmontée d'une zone d'hyperesthésie. Comme anomalies, existence à gauche d'une parésie du membre supérieur, disparue à la suite du traitement mixte; à droite, existence de troubles de sensibilité à la main, absence de zone hyperesthésique.

Anatomiquement, méningo-myélite légère, avec lésions vasculaires, surtout veineuses, considérables, myélite aiguë localisée, semblant correspondre à la congestion hémorragique plutôt qu'à un ramollissement ischémique primitif. Syphilis confirmée par l'examen des lésions et par l'amélioration produite sous l'influence du traitement spécifique.

Le syndrome de Brown-Séquard a été souvent décrit dans la syphilis spinale, et il suffit de se reporter aux *Cliniques* de M. le professeur Raymond, aux *Leçons* de M. le professeur Brissaud, aux traités classiques et spécialement à l'article que M. le professeur Gilbert et M. Lion ont consacré à la syphilis médullaire dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* pour en trouver une étude complète.

Mais cette étude présente encore assez de particularités et d'incertitudes pour qu'il y ait intérêt à rassembler les documents.

Au point de vue clinique, suivant l'expression de M. Lamy, le syndrome de Brown-Séquard complet et permanent est très rare dans la syphilis, tandis qu'ébauché et transitoire il constitue la règle. Dans notre cas il était incomplet, mais permanent, et correspondait exactement, en certains points, à la description de M. le professeur Raymond :

« Quand on analyse attentivement les cas de syndrome de Brown-Séquard, d'origine syphilitique, on remarque certaines particularités que je tiens à souligner. L'anesthésie présente habituellement la dissociation syringomyélique, et les perceptions thermiques semblent plus altérées que les autres modes de sensibilité... Au point de vue moteur, la paralysie est incomplète et prédomine au membre inférieur, elle ne s'accompagne pas d'amyotrophie. Il existe en même temps des troubles sphinctériens et des troubles cérébraux. J'ajoute que la marche du mal est progressive, en dépit du traitement [1]. »

Dans un bon nombre d'observations publiées, les accidents se sont développés d'une manière progressive, ce qui se comprend, car il

1. *Clinique des maladies du système nerveux*, I, p 323.

s'agissait en général d'un processus envahissant à marche plus ou moins lente. C'est pour cette raison que le syndrome s'est montré à peu près toujours transitoire et variable, simple étape de l'affection.

Au point de vue anatomique, en faisant abstraction des cas exceptionnels de gomme localisée, c'est en effet ce processus chronique de méningo-myélite ou de scléro-gomme que l'on rencontre ordinairement. Notre observation est un exemple d'une lésion différente.

La myélite aiguë est une des formes classiques de la syphilis spinale, mais elle se réduit jusqu'ici à un petit nombre de faits bien observés. Certains ont pu être rapportés à des oblitérations artérielles primitives, les autres, auxquels nous rattachons l'observation présente, constituent le ramollissement primitif, la myélite hyperémique et nécrobiotique de MM. Gilbert et Lion. Ces auteurs la décrivirent, en 1889, en s'appuyant sur leurs examens et sur ceux de M. le professeur Pierret. Leur description a reçu depuis une confirmation intéressante dans les études de M. Gasne sur la moelle du fœtus syphilitique.

Dans cette lésion, c'est à coup sûr l'hyperémie qui est le phénomène dominant, et constant.

Les ruptures vasculaires avec infiltration leucocytaire et la nécrobiose consécutive sont des conséquences accidentelles et contingentes de cette hyperémie. Dans notre cas, les symptômes paralytiques sont survenus pendant la période digestive, à l'heure où la congestion était à son maximum. Mais si cet accident ne s'était point produit, notre malade aurait sans doute été plus tard victime de la méningo-myélite qui avait déjà commencé. Cette phase hyperémique est peut-être commune à un grand nombre de cas de syphilis médullaire, elle est méconnue parce que sans symptômes, et parce qu'elle fait place plus tard aux lésions scléreuses, vasculaires et méningées. C'est en tout cas une lésion de début, comme le fait remarquer le professeur Gilbert, qui la rapproche de la congestion avec stase leucocytique observée dans le foie par M. Hudelo, comme stade initial du processus syphilitique.

Il est très rare qu'elle donne lieu à un ramollissement; il était intéressant de noter que ce ramollissement pouvait, comme la méningo-myélite chronique, produire le syndrome de Brown-Séquard.

Nous ne nous arrêtons pas sur l'explication de ce syndrome : il nous suffira de noter que la dissociation syringomyélique de la sensibilité, qui l'accompagne parfois, correspond à cette intégrité des cordons postérieurs déjà plus d'une fois signalée, et qui existait chez notre malade.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ULCÉRATIONS DU DUODÉNUM

LIÉES AUX AFFECTIONS DU REIN

(12 OBSERVATIONS NOUVELLES DE DUODÉNITE ULCÉREUSE BRIGHTIQUE)[1]

PAR MM.

E. DEVIC, Agrégé, Médecin des hôpitaux de Lyon.

et

J. CHARVET, Ex-interne des hôpitaux de Lyon, Préparateur du cours d'Anatomie pathologique.

(*Suite et fin* [1].)

PATHOGÉNIE.

Les longues discussions qui ont porté sur la pathogénie des ulcérations du tube digestif semblent à l'heure actuelle avoir conduit à cette conclusion qu'aucune théorie ne peut à elle seule expliquer tous les faits, que chacune des hypothèses émises contient une part de vérité et qu'en somme, il faut admettre la réunion de facteurs multiples pour expliquer et la formation et l'extension des ulcérations gastro-intestinales.

Il semble aujourd'hui que l'on puisse classer les facteurs étiologiques sous une série de rubriques différentes, à savoir :

a) *Action des produits éliminés par la muqueuse gastro-intestinale.*

b) *Action des maladies infectieuses.*

c) *Action des troubles circulatoires généraux* (troubles vasomoteurs, hypertension, état du sang).

d) *Action des altérations locales de la muqueuse et surtout des altérations vasculaires.*

e) *Action des lésions hépatiques.*

f) *Action des altérations du système nerveux.*

1. Voir le numéro de novembre.

C'est du moins ce qui ressort, à l'heure actuelle, des travaux de Letulle[1], Charrin[2], Pineau[3], Dodet[4] et surtout de Gandy[5].

Nous étudierons donc successivement à quel degré et par quel processus chacune de ces altérations intervient dans la production des ulcérations, pour montrer enfin, dans une vue d'ensemble, que tous ces facteurs étiologiques se trouvent réunis chez les malades atteints de duodénite ulcéreuse brightique.

A) *Action des produits éliminés par la muqueuse gastro-intestinale.*

Gandy admet que, même à l'état normal, la muqueuse intestinale intervient pour jouer un rôle éliminateur : rôle atténué, bien entendu, ne venant que loin derrière celui du foie et du rein. C'est ce qui explique que la nécrose hémorragique de cette muqueuse ne s'observe pas plus souvent, tant que les émonctoires normaux sont encore capables de jouer leur rôle.

Mais que le rein vienne à être lésé, les conditions vont être changées, et c'est alors au tractus digestif que va revenir le rôle principal. Nous n'en voulons pour preuves que les multiples manifestations gastro-intestinales au cours du mal de Bright en évolution ou pendant la période urémique (stomatite urémique, sialorrhée, traduisant l'élimination des produits anormaux au niveau des voies digestives supérieures, comme l'ont montré MM. Barié[6], Rénon[7] et Hirtz[8]; vomissements riches en urée, ulcérations au niveau de l'estomac, entérite urémique vraie, congestion diffuse ou ulcérations de l'intestin). A ce propos, d'ailleurs, Gandy insiste sur l'analogie absolue qui existe, au point de vue anatomo-pathologique, entre ces lésions duodénales et les ulcérations dites urémiques du reste de l'intestin (même processus de vaso-dilatation, puis de nécrose, et d'escharification en bloc par points nettement limités).

Quelle est la nature des agents qui s'éliminent à ce niveau? Les opinions des auteurs à ce sujet sont éminemment variables.

Treitz[9] pensait que l'urée se transformait au contact des liquides intestinaux en carbonate d'ammoniaque dont les effets corrosifs et toxiques s'exerçaient du côté de la muqueuse adultérée..

L'urée (Willson), malgré sa faible toxicité, mais en raison de son

1. *Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 1890.
2. *Société de Biologie*, 1892 et 1893.
3. *Loc. cit.*
4. *Loc. cit.*
5. Thèse de Paris, 1899.
6. *Arch. Génér. de Médecine*, 1889.
7. *Bull. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1898.
8. *Semaine Médicale*, avril 1902.
9. *Loc cit.*.

action vaso-dilatatrice (Stefani, Cavazzani et Rebustello[1]), les sels de potasse (Gley), les sels ammoniacaux (Gosselin et Robin), ont été, eux aussi, incriminés, sans raison bien plausible d'ailleurs.

M. Hayem[2] croit pouvoir attribuer les lésions ulcéreuses de l'intestin aux produits irritants qui se développent au sein des résidus alimentaires accumulés et, en particulier, à l'acide acétique.

M. Bouchard[3] écrit à ce sujet : « Les ulcérations gastro-intestinales ne relèvent qu'indirectement de l'urémie; la connaissance des agents toxiques contenus dans l'urine n'explique pas tous les symptômes, il faut aussi considérer les produits qui résultent de la désassimilation ou de la destruction des cellules.

La question a été surtout étudiée par M. Charrin[4], puis par Sanarelli, qui montrèrent successivement que les extraits tirés du contenu intestinal avaient des propriétés hémorragipares, et que les injections de ces extraits aux animaux produisaient des effets analogues à ceux de la toxine pyo-cyanique. »

Quelle que soit la forme revêtue par les agents nocifs, leur action n'en est pas moins évidente; d'ailleurs on peut, à ce propos, établir un parallèle étroit entre les ulcérations d'ordre brightique et celles des brûlés. Chez ces derniers, en effet, de par la suppression d'une portion plus ou moins vaste du territoire cutané, de par les lésions rénales, il se produit une intoxication profonde de l'organisme, d'où les ulcérations duodénales, si fréquentes. De plus, il est un fait à retenir : c'est que ce sont précisément les brûlés qui présentent des lésions graves du rein, récentes ou anciennes, qui offrent également à l'autopsie les ulcérations les plus étendues ou les plus térébrantes.

B) *Action des maladies infectieuses.*

Depuis le moment où M. Letulle[5], en 1888, attirait l'attention sur l'origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, les observations se sont multipliées (Sidney Martin, Widal et Mesley (1897), Enriquez et Hallion (1893), Griffon (1899), Besançon et Griffon (1899), Slatineano (1901), etc., et aujourd'hui, l'intervention des agents infectieux ne fait de doute pour personne.

Ce n'est pas là simplement l'envahissement d'un point de la surface muqueuse par les micro-organismes du milieu gastro-intestinal. Le fait essentiel est la relation entre l'apparition d'ulcéra-

1. *Arch. per le Sc. Med.*, 1892.
2. Thèse de Paris, 1886.
3. *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887.
4. *Société de Biologie*, 1892 et 1893.
5. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1888.

tions intestinales d'une part et l'existence d'un foyer septique éloigné ou d'une maladie infectieuse générale d'autre part; la voie circulatoire, et plus spécialement la voie sanguine, jouant le rôle de véhicule pour transporter les agents infectieux au niveau des voies digestives.

Nous ne voulons pas passer en revue toutes les maladies infectieuses au cours desquelles des ulcérations gastro-duodénales ont été observées, la liste en serait trop longue; mais nous insisterons seulement sur les lésions que nous avons pu observer chez nos malades, c'est-à-dire les *eschares* et les *lésions pleuro-pulmonaires*.

Gandy, dans sa thèse, ne mentionne pas dans un chapitre à part les premières de ces altérations, mais il relate nombre de cas où des ulcérations gastro-duodénales ont succédé à des lésions peu étendues du tégument (pemphigus aigu ou chronique, plaies contuses, etc.); pour notre part, comme nous le disions plus haut, nous faisons jouer un rôle capital, dans les infections secondaires, à ces plaies anfractueuses, si fréquemment souillées par les liquides de l'organisme, et nous ne voulons comme preuves de ce fait que la fréquence des broncho-pneumonies infectieuses chez les typhiques ou les blessés atteints d'eschares, fréquence sur laquelle notre maître, M. Tripier, insiste depuis longtemps.

En ce qui concerne les affections pleuro-pulmonaires, les observations de Dieulafoy [1], de Clauss [2], de Liebermann [3], de Griffon [4] ne laissent aucun doute sur leur coexistence avec les ulcérations. Nous ajouterons que nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'un individu atteint d'ulcère ancien de l'estomac ayant succombé brusquement à une hématémèse, au cours d'une pleurésie purulente.

C'est qu'en effet, à côté des cas où la maladie infectieuse crée l'ulcération de toutes pièces, il en est d'autres où elle vient seulement donner un coup de fouet à la lésion pour favoriser son extension ou pour la faire passer du stade de simple érosion à celui d'ulcération térébrante. Gandy, s'appuyant sur les cas de Reimer, Stark, von Gunz, Merkel, Guttmann, montre que des ulcères liés à des infections atténuées ou à des intoxications chroniques peuvent, à l'occasion d'une infection intercurrente ou du réveil de l'infection primitive, donner lieu brusquement à des hémorragies, ou à des perforations.

C'est probablement pour la même raison que l'on trouve, au cours

1. Th. de Pollin., obs. 59.
2. *Inaug. Diss. Zurich*, 1856.
3. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1875.
4. *Soc. Anat. de Paris*, 1899.

des infections, des ulcérations particulièrement étendues chez des sujets présentant des lésions chroniques du rein, et très probablement déjà un certain degré d'intoxication (*cas de Billroth*; septicémie opératoire, cirrhose et néphrite, ulcérations du duodénum; *cas de Greenwood*, septicémie opératoire, rein granuleux, ulcérations du duodénum; *cas de Cock*, phlegmon de la jambe, reins atrophiés, ulcères de l'estomac et du duodénum; *cas de Virchow*, gangrène sèche de la jambe, reins petits, cicatriciels, avec calculs, ulcérations du duodénum).

Il semble démontré aujourd'hui que les agents infectieux peuvent agir soit en se localisant au niveau même de l'ulcération, soit en agissant par leurs toxines.

En effet, à côté des cas où les micro-organismes ont été retrouvés au niveau de la perte de substance, Charrin, Enriquez et Hallion ont montré que certaines lésions, dépourvues d'agents pathogènes, ressemblaient absolument comme aspect et comme évolution aux précédentes. Nauwerck[1], en 1895, puis Péron[2], s'appuyant sur des faits analogues (septicémie sans bacillémie avec ulcérations gastro-intestinales), ont mis en relief également cette « nécrose toxinique par voie sanguine », comme le dit Gandy.

Enfin, fait plus probant encore, Favre[3], en expérimentant avec des cultures provenant du sang d'une éclamptique morte avec des érosions gastro-intestinales, est arrivé à reproduire ces mêmes lésions sur l'estomac du lapin.

Les nombreux exemples que nous venons de rapporter ici, montrent qu'en définitive, suivant les expressions de Gandy : « le fait dominant dans la production de ces lésions est la *toxémie*, la diffusion dans les humeurs de tout l'organisme des principes éminemment nocifs pour tous les éléments anatomiques; et cela, quelle que soit sa cause, qu'il s'agisse de l'introduction par une voie quelconque de toxiques minéraux, d'albumines végétales, de ptomaïnes animales, de toxines microbiennes, de principes albuminoïdes complexes résultant d'altérations dans la composition normale des tissus ou de modifications des échanges cellulaires ou viscéraux. »

C) *Action des troubles circulatoires généraux.*

Sous ce titre, on peut envisager une série de modifications portant soit sur le sang, soit sur la tension artérielle, soit sur les parois vasculaires et ayant pour effet de modifier, ainsi que le dit Dodet, dans sa thèse, « *l'équilibre de coagulabilité*, *l'équilibre de tension*,

1. *Münch. Med. Woch.*, 1895.
2. *Soc. de Biologie*, 1897.
3. *Archiv für path. Anat.*, 1894.

l'équilibre de débit ». Or, dans l'urémie, les troubles de ces divers équilibres vont se trouver tous réunis.

En ce qui concerne l'état du sang, qui a plus d'importance pour la production des hémorragies que pour celle des ulcérations mêmes, nous ne voulons insister que sur un point qui a été mis en relief par M. Hayem, c'est que fréquemment, au cours des néphrites, le nombre des globules blancs et surtout des hématoblastes s'accroît, de telle sorte que l'on observerait des phénomènes de coagulation, ayant leur point de départ dans la précipitation et l'agglutination des hématoblastes, d'où oblitération vasculaire et *infarctus hémorragique*. Or, nous avons vu plus haut, qu'aux yeux de nombre d'auteurs, ces oblitérations sont le fait primordial dans la production des ulcérations.

Quant à la rupture de l'équilibre de tension, elle est constante : on sait en effet que l'hypertension est un phénomène caractéristique au cours du mal de Bright et qu'elle reconnaît pour causes soit l'épaississement phlegmasique des parois vasculaires, par suite des phénomènes d'intoxication chronique, soit un excès de tonicité déterminé par une action réflexe dont le rein serait le point de départ, ou qui serait provoqué par l'influence excitante d'un sang mal dépuré (Potain). On ne doit pas oublier, en effet, en ce qui concerne ce dernier point, que l'urée injectée dans le sang augmente la pression intra-artérielle chez les animaux.

Les agents qui enfin peuvent agir sur l'équilibre de débit, c'est-à-dire déterminer des phénomènes alternatifs de vaso-constriction et de vaso-dilatation sont multiples, qu'il s'agisse de produits fabriqués par l'organisme (produits du métabolisme normal ou troublé), ou de produits toxiques étrangers à l'organisme, et s'y accumulant, par suite de la non-dépuration, ou encore de toxines microbiennes (Dodet).

C'est ainsi que l'urée, comme l'ont montré Stefani, Cavazzani et Rebustello, produit d'abord une vaso-constriction d'origine centrale, puis une vaso-dilatation d'origine périphérique. Les sels ammoniacaux, eux aussi (Gosselin et Robin), seront d'abord vaso-constricteurs, puis vaso-dilatateurs. Les matières toxiques résultant de la putréfaction du contenu intestinal déterminent des spasmes, des contractures, de l'anémie locale ou de la congestion, qui prouvent leur action directe sur l'appareil vaso-moteur, soit qu'elles agissent directement, soit qu'elles produisent dans l'organisme aux dépens des matières constituantes des tissus des substances à effet cardio-vasculaire (Courmont et Doyon).

Nous ne voulons pas dire que ces différents troubles circulatoires

d'ordre général aient une importance capitale dans l'apparition des ulcérations, mais il est bien certain que leur effet vient s'ajouter à celui des autres agents étiologiques plus actifs, et mérite d'être signalé dans une étude pathogénique d'ensemble.

D. *Action des altérations locales de la muqueuse et surtout des altérations vasculaires.*

Dans cette catégorie des altérations locales, on peut faire rentrer des éléments d'ordre un peu différent et dont les principaux sont :

1° Les troubles sécrétoires, notamment l'hyperchlorhydrie avec auto-digestion de la muqueuse.

2° L'inflammation chronique de la muqueuse.

3° Les altérations vasculaires.

Chacune de ces causes a en effet été admise et considérée même comme primordiale par les auteurs suivant les époques, il faut donc analyser leur influence respective.

En ce qui concerne l'hyperchlorhydrie facteur essentiel, nous sommes de l'avis de la majorité actuelle en lui retirant complètement ce rôle et en la rejetant au second plan : les objections en effet sont nombreuses.

Malgré l'opinion de Perry et Schaw, de Burkindel, cette hyperacidité faisait défaut chez tous nos malades; aucun d'eux n'a attiré l'attention du côté du tube digestif, aucun n'accusait de douleurs vraies au creux épigastrique, ou de renvois acides. D'autre part, nous avons vu plus haut que dans trois cas seulement il y avait association des lésions gastriques et duodénales; comment admettre dès lors que ce suc gastrique trop acide avait pu respecter les parois de l'estomac et n'exercer son action que dans un milieu où il se trouve déjà modifié par son contact avec les aliments et avec les liquides intestinaux?

D'autre part le stade d'érosion folliculaire limitée montre que ces ulcérations ne se font que lentement, alors que l'auto-digestion de la paroi devait progresser d'une façon immédiate et constante en largeur ou en profondeur. En outre les cas multiples que nous relations plus haut d'ulcères cicatrisés en certains points à côté d'autres ulcères en évolution, notre observation personnelle où il existe un estomac biloculaire par cicatrice, à côté d'ulcères duodénaux en activité, deviennent absolument inexplicables.

Pour achever de condamner cette conception, nous ajouterons que les expériences de Körte[1], Quincke et Dätwyler[2] (traumatisme

1. Inaug. Diss. Strassburg, 1875.
2. *Deutsche Med. Wochen.*, 1882.

de l'estomac), Pavy[1], Griffini et Vassale[2], Matthis[3] (excision de la muqueuse gastrique), Samuelson[4] et Songniez[5] (ingestion d'acide chlorhydrique), n'ont jamais permis de constater la formation d'ulcères ou les phénomènes de l'auto-digestion, mais au contraire une cicatrisation rapide.

De même, pour la question de l'inflammation chronique antérieure de la paroi admise par certains auteurs comme jouant un rôle dans la production de l'ulcère gastrique (Leudet, Colombo, Galliard), nous ferons remarquer que peut-être est-elle un phénomène secondaire et non primordial, et que pour l'estomac, déjà, elle fait défaut dans un grand nombre d'observations. A plus forte raison, dans le duodénum, n'existera-t-elle que rarement; en effet, nous ne la trouvons pas mentionnée dans les faits publiés jusqu'ici, et nos examens anatomo-pathologiques nous ont montré l'intégrité de la muqueuse jusqu'aux bords mêmes des ulcérations.

Beaucoup plus importante est la question *des altérations vasculaires chroniques* c'est-à-dire l'*endo-périartérite des petites artérioles* de la paroi intestinale.

Nous ne voulons pas revenir ici sur les lésions se passant au niveau des fins capillaires dans les couches les plus superficielles de la muqueuse, et aboutissant à l'infiltration hémorragique et à la nécrose, nous les avons longuement étudiés plus haut, mais nous voulons cependant faire ressortir ce fait que leur limite d'élasticité et de contractilité est notablement restreinte par l'endo-périartérite, que, par conséquent, ils céderont plus facilement sous l'influence des congestions locales, et que leurs solutions de continuité resteront béantes, double fait éminemment favorable à l'infiltration hémorragique de la muqueuse.

Si maintenant nous considérons les artérioles plus volumineuses circulant dans la sous-muqueuse et la musculaire, nous retrouverons cette lésion inflammatoire élevée au maximum dans toutes nos observations. C'est là le fait qui nous a paru le plus constant, contrairement à l'opinion de Gandy qui écrit : « il est incontestable qu'on les observe fréquemment (ces altérations vasculaires), elles sont de règle dans les vieux ulcères, mais il existe de nombreux cas d'ulcérations aiguës, perforantes, dans lesquelles on ne les rencontre point. »

Il est possible, en effet, que dans certains cas où il y a une nécrose

1. *Royal Society of London*, 1863.
2. *Beitrag. zur path. Anat.*, 1888.
3. *id* *id.* 1893.
4. Inaug. Diss. Iena, 1879.
5. Th. de Lille, 1898.

rapide de toute la paroi intestinale on ne retrouve pas de lésions vasculaires nettes à ce niveau, mais il faut tenir compte de ce fait qu'il s'agit surtout de nouveau-nés, comme Gandy le signale lui-même. Il y a peut-être là une oblitération vasculaire brusque sans altérations artérielles antérieures, oblitération portant sur un rameau un peu volumineux et réalisant ainsi au maximum le type de l'infarctus hémorragique.

Il n'en est pas moins que chez nos malades, tous gens âgés, ayant été exposés par là même à des intoxications multiples, ayant un rein en mauvais état depuis plusieurs années déjà, l'appareil circulatoire avait souffert dans son ensemble, et que cette artério-sclérose généralisée, si souvent associée à la néphrite interstitielle, existait chez eux dans toute son intensité.

Qu'en résulte-t-il? C'est que toute la paroi intestinale va se trouver dans un état de mauvaise irrigation, que les éléments de la muqueuse insuffisamment nourris résisteront mal aux agents toxiques et infectieux qui les attaquent, et que la lésion d'infiltration hémorragique étant constituée, la nécrose qui lui fait suite s'étendra immédiatement en surface et en profondeur. L'ulcération se trouvant ainsi constituée, le processus inflammatoire de voisinage va retentir sur les artérioles déjà lésées antérieurement, déterminant des poussées d'endartérite récente qui réduiront encore le calibre de ces vaisseaux. Dès lors c'est toute la paroi intestinale qui va être en état de moindre résistance, les tissus seront incapables d'opposer une barrière aux progrès de l'ulcération, qui continuera à gagner en profondeur et aboutira à la perforation.

Ainsi donc ces altérations vasculaires joueraient un rôle et dans la production de l'ulcération et dans son extension; nous verrons plus loin, en étudiant l'évolution générale de ces lésions, qu'elles expliquent aussi l'absence de cicatrisation.

Les lésions des gros vaisseaux que l'on retrouve signalées dans certaines observations (cas de Mekel, Litten, Bouveret) nous paraissent beaucoup plus rares et ne jouent qu'un rôle relatif dans la production des ulcères.

Les faits cliniques semblent montrer en effet que leur ulcération détermine plutôt de l'hyperhémie diffuse, puis de la gangrène, que des ulcérations (Virchow, Prevost et Cottard, Feltz, Lancereaux) : les expériences de ligatures sur les animaux (Gandy, Marroy) n'ont donné aucun résultat.

E. *Action des lésions hépatiques.*

Ces altérations du foie peuvent intervenir de différentes façons pour favoriser la production des ulcérations du tube digestif.

Elles pourraient agir d'une façon mécanique, comme l'avaient admis les auteurs qui les premiers constatèrent des érosions gastriques ou intestinales chez des cirrhotiques, la gêne de la circulation porte déterminerait alors de la stase veineuse, d'où mauvais état des parois intestinales.

Il semble plutôt qu'elles doivent jouer leur rôle en augmentant la toxémie par suppression du rôle antitoxique du foie ou par insuffisance de son fonctionnement biliaire[1], Müller, en effet, en liant la veine porte, Kölliker et Müller[2], en liant le cholédoque, ont déterminé une insuffisance hépatique complète, et ont constaté, en même temps que l'apparition rapide de phénomènes toxiques, des érosions, des ulcérations de la muqueuse gastrique, de la région pylorique, du petit et du gros intestin.

Ces altérations hépatiques, d'autre part, entraînent également des lésions de l'épithélium rénal (Nencki, Pawlow, Gouget) et déterminent ainsi une insuffisance plus marquée encore de la dépuration urinaire.

Quant à la diminution de la sécrétion biliaire, elle aura pour effet de favoriser les phénomènes de putréfaction dans l'intérieur du tube digestif, d'où l'accumulation de nouvelles toxines au sein de l'organisme, et nous avons montré plus haut le rôle de ces toxines agissant localement sur la muqueuse intestinale.

F. *Action des altérations du système nerveux.*

Cette dernière question est fort discutée : personne ne met en doute les altérations constantes des centres nerveux au cours de l'urémie. Il est bien certain que les agents toxiques retentissent sur les cellules cérébrales des centres; le délire, les phénomènes convulsifs, le Cheyne-Stokes le prouvent amplement.

Or, s'appuyant sur les expériences de Schiff[3], Vulpian, Brown-Séquard[4], Pomorski[5], montrant l'apparition des ulcérations du tube digestif après des traumatismes de différents points du système nerveux central, certains auteurs ont admis des faits analogues au cours de l'urémie.

D'autres (Prichard[6], Stockton[7]) ont fait intervenir des lésions du pneumogastrique et du grand sympathique. En définitive il s'agirait là d'une altération névro-trophique, d'un véritable mal perforant du tube digestif.

1. L'ulcère perforant de l'estomac, Erlangen, 1860.
2. *Verhandl. der phys. Gesellschaft*, 1856.
3. *Leçons sur la phys. de la digestion*, 1867.
4. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1875.
5. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1888.
6. *Pract. obs. on hysteria.*
7. *The Medical News*, 1893.

M. Dubois, le 12 juillet 1902, rapportait également, à la Société de Biologie, des observations de lésions expérimentales de la muqueuse gastrique chez le lapin par altérations médullaires.

Gandy combat vivement cette théorie, et, s'appuyant sur les troubles graves de la nutrition générale, et sur les lésions du tégument cutané (eschares, gangrène) que présentaient les animaux utilisés dans les expériences précédentes, admet l'intervention d'agents infectieux ou toxiques pour expliquer ces ulcérations.

Nous avons longuement étudié dans les pages précédentes toutes les théories pathogéniques qui ont été invoquées pour expliquer la production de pertes de substance au niveau du duodénum. Si l'on admet que toutes ces conditions étiologiques se trouvent en général associées, il faut reconnaître que les brightiques et surtout les urémiques réunissent toutes les conditions nécessaires pour présenter des ulcérations duodénales. Malades âgés et par là même moins résistants, leur rein profondément lésé favorise chez eux l'accumulation de produits toxiques, leur appareil circulatoire altéré, en même temps que la glande rénale, détermine une insuffisance de fonctionnement des éléments actifs et surtout de ceux qui sont surmenés déjà, obligés qu'ils sont de suppléer au mauvais fonctionnement du rein. Leur foie, insuffisant lui aussi, ne détruit plus les poisons et ne verse dans l'intestin qu'une bile trop rare et inactive, leur système nerveux enfin, soit par des phénomènes trophiques, soit par des troubles vaso-moteurs, vient ajouter au désarroi général de l'organisme. Ainsi se trouve constitué un merveilleux terrain pour le développement des infections surajoutées, et qui ne manquent pas de se produire. Tout est donc combiné chez eux pour déterminer des troubles gastro-intestinaux, et nous avons vu en effet, au cours de cet article, qu'ils étaient fréquents dans leur apparition et multiples dans leurs manifestations.

Certains auteurs ont même voulu ajouter encore un facteur étiologique en faisant jouer un rôle à la suppression de la sécrétion interne du rein[1] : les données que nous possédons à ce sujet sont encore trop vagues pour que nous nous y arrêtions plus longuement.

Nous avons assez mis en relief plus haut le rôle éliminateur de la muqueuse intestinale pour ne pas revenir sur la localisation à son niveau des troubles urémiques; quant à la question de leur prédominance au niveau du duodénum, peut-être est-elle explicable elle aussi, puisque, tout dernièrement, à la Société de Biologie, Stassano[2] montrait que, au cours de l'élimination du mercure, les

1. Tigerstœd, *Congrès de Moscou*, 1896.
2. *Soc. de Biologie*, 1902.

leucocytes déversent le poison à travers le tube digestif, mais d'une façon très inégale suivant les points, à savoir beaucoup dans le duodénum, moins dans le reste de l'intestin grêle et très peu dans l'estomac. D'ailleurs, comme le fait remarquer Gandy : « Cette limitation des lésions en quelques points de la muqueuse digestive n'est pas un fait isolé dans l'histoire des toxémies; ne voit-on pas en effet dans le rein (intoxication par le sublimé) des foyers de nécrose hyaline disséminés au hasard dans la substance corticale, et dans le foie (intoxication par la toxine diphtérique) la mortification en bloc de petits territoires isolés au sein du parenchyme hépatique indemne.

Faut-il faire une place à part à ces manifestations brightiques dans le chapitre des ulcérations duodénales, faut-il notamment les différencier de l'ulcère dit ulcère simple du duodénum? Nous ne le croyons pas. Il semble bien démontré aujourd'hui que ce sont des lésions analogues; sans doute, elles peuvent présenter des différences de détails dans leur aspect macroscopique, mais le fait tient plutôt au terrain sur lequel elles se développent et à la durée de leur évolution; mais la même étiologie se retrouve à leur début, les mêmes causes favorisent leur extension, les mêmes théories pathogéniques les expliquent.

Analysons les faits d'un peu près et nous verrons aisément les raisons qui interviennent pour expliquer les différences d'aspect, mais non de nature, de ces deux ordres de lésions.

L'ulcère simple est, en général, au moment où il cause la mort, une lésion de date ancienne, un véritable ulcère chronique; l'ulcération urémique est au contraire une lésion récente, que la mort causée par la néphrite permet d'observer à un stade relativement peu avancé.

L'ulcère simple se heurtant à des tissus jeunes et résistants, la lutte de l'organisme va se traduire par un processus inflammatoire intense s'étendant à longue distance, pénétrant dans la profondeur, se traduisant d'abord par une infiltration interstitielle diffuse, puis par l'édification d'un tissu de sclérose, de là ces bords calleux et surélevés, si caractéristiques, cet épaississement des parois, ce bourgeonnement du fond, ces adhérences multiples avec les organes voisins.

L'ulcération urémique au contraire évolue sur des tissus épuisés, lésés par une intoxication prolongée, incapables d'une réaction franche, mal nourris (et c'est là un fait sur lequel nous insistons particulièrement) en raison de l'endo-périartérite chronique. Ainsi se trouvent expliqués le peu de réaction inflammatoire à leur pourtour, comme le montrent les figures jointes à ce mémoire, le peu

d'épaississement de leurs bords, l'absence d'adhérences péritonéales, l'état de nécrose persistante au niveau du fond. Que l'on relise en effet les observations publiées et nos cas personnels, on verra que c'est en général l'aspect que présentent ces ulcérations.

Un dernier point encore est à mettre en relief : l'ulcère simple évolue en général sur une muqueuse saine, et de plus la cause qui lui a donné naissance peut avoir été passagère. La cause des ulcérations urémiques persiste, elle continue chaque jour à jouer son rôle toxique au niveau de la muqueuse digestive altérée, elle s'aggrave même incessamment, de par les progrès de l'insuffisance rénale. Ainsi se trouve expliquée l'absence de tout processus de réparation, que l'on observe souvent au moins en quelques points disséminés de l'ulcère simple; de là aussi l'évolution relativement rapide de ces ulcérations, perforant en quelques mois cet intestin peu résistant ou ouvrant les gros vaisseaux du voisinage.

En résumé, on peut dire que par la nature des causes qui les déterminent et par l'état du terrain sur lequel elles se développent, les ulcérations duodénales brightiques sont des lésions à marche subaiguë, d'origine toxique ou toxi-infectieuse au premier chef, tenant le milieu entre les ulcérations perforantes d'emblée observées dans certains cas, et l'ulcère dit simple à évolution plus lente, et à extension plus torpide.

Symptômes.

Nous n'avons réservé dans cet article aucune place au côté clinique. Nos douze observations n'ont été en somme que des trouvailles d'autopsies; une fois seulement en effet, un de nos malades a présenté du melæna sous forme de caillots, quelques jours avant la mort. D'ailleurs, il semble bien à la lecture des observations que ce sont surtout les complications (hémorragie ou perforation) qui constituent la symptomatologie de l'affection. MM. Barié et Delaunay mentionnent cependant des douleurs épigastriques irradiant vers l'hypocondre droit ou les lombes, apparaissant ou s'exagérant deux à trois heures après l'ingestion des aliments et s'accompagnant de vomissements ou de diarrhée. Très fréquemment du reste ces manifestations doivent être mises sur le compte de l'urémie en évolution ou se perdre dans l'ensemble du tableau clinique terminal. Peut-être à l'heure actuelle où l'attention est nettement attirée du côté de cette complication fréquente, le diagnostic sera-t-il plus souvent posé durant la vie.

CONCLUSIONS.

1° Les ulcérations du duodénum peuvent être comptées au nombre des complications des affections chroniques du rein et surtout de la néphrite interstitielle à une période avancée de son évolution, notamment au cours des manifestations urémiques.

2° Leur fréquence, beaucoup plus considérable qu'on ne l'a dit jusqu'ici, a probablement passé inaperçue, en raison de leur aspect superficiel au début ou en raison d'autopsies incomplètes.

3° Elles se présentent sous la forme de simple infiltration hémorragique, d'érosions folliculaires ou linéaires, ou d'ulcérations profondes creusées à pic. Ces différentes formes ne sont d'ailleurs que les stades successifs d'un même processus.

4° Au point de vue microscopique, le phénomène primordial est une infiltration sanguine diffuse de la muqueuse à laquelle fait suite une nécrose détruisant tout d'abord les couches superficielles (exulcération ou érosion), puis les couches profondes (ulcération vraie).

5° Elles semblent relever d'une série de causes multiples, dont les principales paraissent être, parmi les déterminantes, l'accumulation de produits toxiques dans l'organisme, et les maladies infectieuses surajoutées; parmi les favorisantes, les altérations vasculaires avec leurs conséquences et les troubles circulatoires.

La coïncidence de la scoliose que nous avons observée dans un quart des cas, joue-t-elle un rôle, nous ne saurions l'affirmer.

6° Le plus souvent, elles ne se traduisent par aucun symptôme et, au point de vue évolutif, leurs caractères essentiels semblent être l'absence de tout processus réparateur, et l'extension rapide en profondeur, d'où les complications fréquentes d'hémorragie et de perforation qui les accompagnent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — D. Philibert, soixante-quatre ans, jardinier, entré salle Saint-Nizier le 20 mai 1902, mort le 23 mai 1902. — *Diagnostic clinique : Sclérose rénale probable. Emphysème pulmonaire avec tuberculose fibreuse des sommets. Grande pleurésie antéro-latérale gauche. Hypertrophie du cœur avec péricardite sèche.*

Diagnostic anatomique : athérome aortique très marqué. Cœur assez gros avec péricardite légère. Emphysème pulmonaire à droite avec tuberculose ancienne du sommet et poussée tuberculeuse récente. Grande pleurésie à gauche avec hépatisation des deux tiers du poumon. Reins scléreux avec infarctus multiples. Points ecchymotiques de l'estomac. Infiltration hémorragique diffuse du duodénum.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Le malade ne donne que des renseignements vagues sur ses antécédents personnels. Éthylisme léger : deux litres de vin en moyenne, mais très rarement des petits verres ou de l'absinthe. Il nie toute maladie vénérienne.

Marié, il a deux enfants actuellement vivants et bien portants.

Depuis quelques années, il toussait un peu l'hiver et était oppressé. Il y a huit jours, il a pris froid, et a ressenti des frissons répétés, de la courbature et un point de côté; il a néanmoins continué à travailler, mais depuis hier il a dû garder le lit.

Actuellement, on constate un état de misère physiologique assez marquée, avec une pigmentation généralisée, d'origine probablement parasitaire, et des lésions de grattage.

Aux poumons : à droite, la sonorité est normale partout; à gauche, à partir de l'épine de l'omoplate, matité absolue jusqu'à la base : du même côté en avant, l'espace de Traube est mat. Les vibrations, normales à droite, font défaut à gauche dans les deux tiers du poumon.

A l'auscultation : du côté droit, au sommet, obscurité marquée avec sibilances et gros râles, mais pas de râles humides; dans le reste du poumon, respiration emphysémateuse avec gros râles disséminés; — du côté gauche, mêmes signes au sommet; à la partie moyenne du poumon, quelques râles et un bruit de frottement très net; à la base enfin, disparition du murmure, souffle intense, égophonie, etc.; en avant, quelques râles sans caractère net. Cyanose des lèvres. Toux quinteuse, avec expectoration muco-purulente.

Dyspnée très vive, allant presque à l'orthopnée.

Au cœur, on ne peut localiser la pointe; à l'auscultation : on entend sur le bord du sternum et vers l'appendice xyphoïde des bruits qui paraissent normaux; dans la région précordiale, à la hauteur du mamelon, rythme simulant le galop, mais qui paraît dû à un double frottement.

Pas de battements épigastriques. Les jugulaires sont distendues sans pouls veineux. Le pouls est petit, mais régulier à 120.

Le foie, un peu dur, dépasse les fausses côtes de 2 travers de doigt.

Les urines sont peu abondantes, malgré la pollakiurie du malade; elles contiennent un peu d'albumine.

La température est à 38°2.

21 mai 1902. On trouve les mêmes signes à l'auscultation du cœur. Aux poumons, bruit de pot fêlé en avant dans les 1er et 2e espaces gauches: dans tout le reste du poumon souffle intense avec pectoriloquie aphone.

Après une ponction exploratrice, on retire avec le Potain 800 grammes d'un liquide citrin, très fibrineux, donnant à la centrifugation un culot composé presque uniquement de polynucléaires avec quelques rares mono- et quelques cellules endothéliales.

22 mai. Le malade présente depuis ce matin un délire tranquille. Le double frottement se perçoit très nettement au niveau de la région précordiale.

23 mai. Le malade meurt sans nouveaux symptômes après une nuit très agitée.

Autopsie le 24 mai 1902.

A l'ouverture du thorax il s'écoule de la plèvre gauche une petite quantité de liquide.

Le *poumon gauche* (P., 1570 grammes) apparaît très volumineux, recouvrant la plus grande partie de la face antérieure du cœur et adhérant très intimement au péricarde pariétal épaissi par l'intermédiaire de la plèvre très épaisse elle aussi. La cavité qui contient le liquide est antéro-latérale et diaphragmatique. A la coupe, la portion tout à fait supérieure du lobe supérieur est le siège d'un œdème marqué avec quelques cicatrices fibro-crétacées. Tout le reste du poumon est en état d'hépatisation, au stade rouge pour la partie supérieure, au stade gris vers la base.

Le *poumon droit* (P., 720 grammes) présente de l'œdème et une poussée de tuberculose récente dans tout le tiers supérieur. Emphysème des parties antérieures et congestion de la base; en outre cicatrices déprimées avec symphyse pleurale à l'extrême sommet.

L'aorte est extrêmement athéromateuse et dilatée avec de nombreux ulcères et des plaques calcaires.

Le *cœur* (P., 400 grammes) est moyennement hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche; il n'y a pas de lésion valvulaires, et cependant l'athérome descend au fond des nids de pigeon aortiques et y forme des dépôts sur tout le cercle d'insertion de ces valvules, ainsi que sur la grande valve de la mitrale; un peu de dépoli de la surface du cœur, le péricarde contient en outre une certaine quantité de liquide louche avec quelques exsudats.

Les *reins* (150 grammes chacun) présentent de nombreuses traces cicatricielles d'infarctus anciens; à la coupe le bord convexe est irrégulier, la capsule est notablement adhérente, pas de kystes.

La *rate* (150 grammes) présente de la sclérose et une périsplénite très marquée.

Le *foie* (1970 grammes) est gros, un peu dur et muscade.

Du côté du *tube digestif* : l'*estomac* est petit, sans ulcération, mais avec de nombreux points ecchymotiques disséminés sur la muqueuse.

Sur le *duodénum*, à partir de 5 centimètres du pylore, on constate une teinte ecchymotique très marquée de la muqueuse, disséminée d'une façon uniforme, avec prédominance cependant au sommet des valvules conniventes, mais sans érosions superficielles ni ulcérations vraies, sans épaississement des parois.

Cettte teinte va en s'atténuant dans la dernière portion du duodénum.

Rien dans le reste de l'intestin. Pas d'adénopathies au voisinage.

Obs. II — *Diagnostic clinique : Alcoolisme et paludisme antérieurs. Albuminurie. Pneumonie droite terminale.*

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale légère. Hépatisation rouge du lobe inférieur droit, ancienne tuberculose des sommets. Foie gros et dur. Hypertrophie légère du cœur. Infiltration hémorragique de la première portion du duodénum.

L. F. trente-huit ans, tonnelier, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle

Saint-Nizier, pour un point de côté à la base droite avec fièvre et dyspnée très marquées.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Au point de vue personnel, pas de maladies graves antérieures : le malade a fait son service militaire dans les colonies et y a contracté des fièvres paludéennes graves dont il a encore ressenti plusieurs atteintes depuis son retour en France. Éthylisme net : le malade boit depuis longtemps plusieurs litres de vin par jour, peu d'absinthe et de liqueur.

Il a déjà fait l'année dernière un séjour à l'hôpital pour de la faiblesse générale, avec oppression et œdème des membres inférieurs ; à ce moment on aurait constaté de l'albumine dans les urines. Depuis lors, il a pu continuer son travail et ne s'est arrêté qu'avant-hier.

A l'entrée : homme bien musclé, le facies est un peu vultueux. Pas de céphalée. Rien du côté des yeux. La langue est sèche et rouge, la soif vive.

Dyspnée assez marquée. Point de côté violent à la base droite. Toux quinteuse. Expectoration gommeuse légèrement et teintée.

A l'auscultation : matité presque totale dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, les vibrations sont relativement peu modifiées; souffle tubaire dans toute cette région avec quelques râles sous-crépitants relativement peu nombreux, très accrus par la toux et les grandes inspirations. Quelques sibilances dans le reste du poumon.

A gauche : on note de l'obscurité au sommet, et une respiration emphysémateuse jusqu'à la base avec des ronchus disséminés.

Le cœur est difficile à ausculter en raison des bruits pulmonaires; la pointe paraît abaissée, le choc se perçoit encore dans le 6e espace, pas de souffle, pas de galop; rien à l'orifice aortique.

Le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt.

Pas de matité splénique appréciable.

Rien du côté du tube digestif, sauf une constipation marquée. Pas de vomissements, pas de hoquets.

Le pouls est rapide, fort, les artères ne sont pas dures. Pas d'arythmie.

Pas d'œdème des jambes. Les urines peu abondantes, hautes en couleurs, contiennent un disque très net d'albumine.

$\theta = 39.9$ à l'entrée.

Le malade, après avoir présenté un état stationnaire pendant deux jours, a été pris ensuite de subdélire, avec exagération de sa dyspnée, diminution du taux des urines, tachycardie et il a succombé au 6e jour de l'affection.

Autopsie.

Le *poumon droit* (P. = 850 gr.) présente une hépatisation rouge très nette de tout le lobe inférieur, avec quelques exsudats à la surface de la plèvre; le parenchyme est dur, ne crépite pas, et plonge nettement. Congestion du lobe moyen. Quelques cicatrices tuberculeuses anciennes du sommet.

Le *poumon gauche* (P. = 500 gr.) ne présente que de la congestion diffuse et de la sclérose tuberculeuse du lobe supérieur avec quelques points crétacés.

Le *cœur* (P. = 350 gr.) est un peu hypertrophié, surtout au niveau du ven-

tricule gauche sans sclérose nette, mais avec de la surcharge graisseuse. Pas de lésions d'orifice. Pas de péricardite.

L'aorte est souple, à peine athéromateuse.

Le *foie* (P. = 1350 gr.) est gros, de consistance dure au palper et sur la coupe; pas de cirrhose nette cependant, pas de périhépatite.

La *rate* (P. = 180 gr.) est grosse, très congestionnée.

Les *reins* (D. = 130, G. = 120 gr.) sont assez volumineux. de coloration rouge foncé; la substance corticale ne paraît pas très réduite, mais la capsule est épaissie et très adhérente, quelques kystes à la surface.

L'œsophage et l'estomac ne présentent pas d'ulcération.

En ouvrant le duodénum, on trouve dans toute sa première portion à partir de la valvule pylorique de nombreuses taches noirâtres d'aspect ecchymotique, ne faisant ni saillie, ni ulcération, à bords irréguliers, avec une infiltration sanguine diffuse à la périphérie; cette même infiltration se continue en s'atténuant dans la seconde portion. Pas d'épaississement des parois, pas de péritonite récente.

Les ganglions voisins sont normaux.

Rien dans le reste de l'intestin.

Rien aux autres organes.

Obs. III. — N. Marie, soixante-cinq ans, tisseuse, entrée salle Sainte-Clotilde le 8 mai 1901, morte le 6 septembre 1901.

Diagnostic clinique : Athérome. Hypertension artérielle sans albuminurie. Hyperthrophie cardiaque. Pas de signes pulmonaires. Ancien ulcère de l'estomac. Déformations considérables de la colonne vertébrale.

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale. Hypertrophie modérée du cœur sans lésions d'orifices, sans sclérose très marquée. Emphysème pulmonaire. Estomac biloculaire par cicatrice d'ulcère. Petite ulcération gastrique. Exulcérations multiples dans la première portion du duodénum.

La malade entre à l'hôpital, se plaignant d'une vive oppression qu'elle présenterait depuis longtemps déjà.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Réglée toujours régulièrement. Ni grossesses, ni fausses couches.

Dans son histoire, pas de maladies aiguës graves, mais à l'âge de dix-sept ans, elle a commencé à souffrir de troubles gastriques qui ont persisté pendant de nombreuses années; ils se caractérisaient par de violentes douleurs stomacales, en broche, accrues par l'ingestion des aliments. Ces douleurs n'ont pas été continuelles, la malade raconte en effet qu'elle aurait eu des périodes d'accalmie ayant duré jusqu'à trois ans. En outre, à trois reprises différentes, elle a présenté des hématémèses : une première à quarante-deux ans ayant coïncidé avec la ménopause, une deuxième très abondante à quarante-huit ans, et une troisième, moins considérable, à cinquante-neuf ans. Les douleurs vives auraient disparu depuis deux ans, mais il persiste encore quelques troubles digestifs; enfin depuis deux ans la malade serait très oppressée, si bien qu'elle a dû renoncer à son métier de tisseuse, trop pénible.

Actuellement, l'oppression est vive, la malade ne peut marcher, ni même rester étendue dans son lit sans suffocation.

A l'examen, ce qui frappe en premier lieu est la taille de la malade et la déformation considérable de la colonne vertébrale; celle-ci est en effet le siège d'une scoliose intense à convexité droite, l'incurvation est surtout marquée à la partie supérieure qui forme un angle presque aigu. La cage thoracique du côté droit fait saillie en dehors d'une façon angulaire, puis se continue par une surface plane et fuyante en avant. Le thorax est par là même étroit, le sternum fait une forte saillie, la malade est très inclinée sur le côté gauche, et les dernières côtes, très obliques, plongent dans la fosse iliaque. Cette déformation thoracique serait apparue à l'âge de trois ans et aurait progressé depuis lors; à l'heure actuelle même, la déviation irait encore en s'accusant.

L'examen du thorax est rendu extrêmement difficile : Aux poumons, on trouve une sonorité normale des deux côtés; à l'auscultation, une respiration sifflante emphysémateuse, qui s'entend également partout.

Au cœur: on ne peut localiser la pointe, l'auscultation ne décèle rien.

Le pouls est un peu rapide, mais régulier. Au cou, les jugulaires sont tendues, la face n'est pas cyanosée.

L'abdomen n'est pas tendu, nulle part la palpation n'est douloureuse, même dans la région épigastrique. Pas de douleurs au moment des digestions. Pas de constipation.

T. 37° 2. — Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

10 mai. L'oppression qui existe depuis quatre à cinq ans continue avec les mêmes caractères. Pas d'œdème. Les artères sont dures, athéromateuses, la tension augmentée. Légère cyanose des extrémités. Le cœur a un choc assez énergique, sans souffle ni troubles du rythme. Rien du côté des poumons.

4 juin. Dans la journée du 2 juin et dans la nuit suivante, coliques avec diarrhée légère; dans la nuit, la malade est allée à la selle et aurait fait un gros caillot de sang. Aujourd'hui le ventre est encore un peu douloureux, surtout du côté droit.

30 juillet. On constate aujourd'hui un gros œdème des jambes remontant jusqu'à l'abdomen. Le cœur est rapide, irrégulier, avec un souffle systolique à la pointe, prolongé, s'entendant dans toute la région précordiale et jusque dans l'aisselle.

La malade a continué à présenter un état asystolique avec périodes d'améliorations pendant le mois d'août, et succombe le 6 septembre.

Autopsie le 7 septembre 1901.

Femme de petite taille, très difforme.

Le *cœur* (P = 340 gr.) est notablement hypertrophié, le ventricule droit l'est proportionnellement autant que le gauche, pas de dilatation nette des cavités cardiaques. Pas d'endocardite ancienne ou récente, pas de surcharge graisseuse notable. Il existe une grosse plaque laiteuse assez étendue sur la face antéro-externe du ventricule droit; aucune lésion orificielle; l'orifice tricuspidien un peu dilaté admet deux doigts,

mais non pas trois. Le myocarde est à peine scléreux. Pas de péricardite récente.

Les *poumons* (D = 340, G = 270 gr.) ne présentent pas de liquide dans les plèvres; pas de tuberculose des sommets, pas d'infarctus anciens, mais un certain degré d'œdème généralisé.

Les *reins* (D = 100, G = 125) sont petits et durs, la capsule est notablement épaissie et adhérente, la substance corticale très diminuée de hauteur.

La *rate* (60 gr.) est petite, très dure, sclérosée.

Le *foie* (920 gr.) se présente avec l'aspect du foie muscade, il est petit, pas de calculs dans la vésicule.

Du côté du *tube digestif* : l'*estomac* apparaît, après ouverture, comme formé de deux parties bien différentes, l'une où les replis de la muqueuse sont tassés et nombreux, un autre d'aspect lisse. Vers le point qui correspond à la partie rétrécie et qui admet assez facilement le médius mais avec peine le pouce, on trouve sur la face postérieure une cicatrice absolument étoilée; la muqueuse à ce niveau est rouge avec des traînées blanchâtres et une vascularisation profonde des plus nettes; la consistance de la paroi à ce niveau est plus dure, mais sans épaississement. A deux centimètres du pylore, sur la face postérieure de l'estomac, petite ulcération grosse comme la tête d'une épingle, assez profonde avec des bords réguliers en gradins et un fond blanchâtre. Le pylore lui-même ne présente rien de particulier; il a, ainsi que le cardia, son calibre normal.

Le *duodénum* montre à 4 centimètres du pylore environ plusieurs traînées noirâtres dirigées en divers sens, siégeant tout à fait au sommet des valvules : lorsqu'on les lave sous un filet d'eau, on voit que la teinte noire tient à l'imbibition par les aliments ou la bile d'une surface ulcérée; il s'agit en effet d'exulcérations de forme linéaire, peu profondes, avec des bords irréguliers non taillés en gradins, non épaissis, et un fond jaunâtre. Le reste du duodénum est normal. Pas d'épaississement des parois. Pas d'adhérences péritonéales avec les organes voisins. Rien dans le reste de l'intestin. Pas d'adénopathies.

Le *pancréas* est très infiltré de sang et très ramolli.

Rien au corps thyroïde ni aux capsules surrénales.

Obs. IV. — M..., Marie-Anaïs, cinquante-cinq ans. Dévideuse. Entrée le 17 décembre 1901 à l'hôpital de la Croix-Rousse, décédée le 25 décembre 1901. — *Diagnostic clinique : Urémie. Grands œdèmes. Cyanose. Hypertrophie du cœur sans lésions orificielles. Néphrite interstitielle. Épanchement pleural double. Ascite. Scoliose très marquée.*

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale très marquée. Légère hypertrophie du cœur. Athérome aortique. Tuberculose ancienne des sommets. Pleurésie double avec atélectasie totale des bases. Rien à l'estomac. Ulcérations multiples (30) et superficielles du duodénum, polyduodénite ulcéreuse.

Entre parce qu'elle tousse et a les jambes enflées.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident, d'un coup de pied de cheval. Mère morte en couche. Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance. Scoliose à quinze ans. Réglée à quatorze ans et demi. Ménopause à trente-cinq ans. Pas d'enfant. Pas de fausses couches. Fièvre typhoïde à vingt et un ans. Pas de rhumatisme.

L'affection actuelle remonte à six mois; elle aurait débuté par de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, une sensation d'essoufflement marqué au moindre effort. En même temps œdème des membres inférieurs, diminution de la quantité d'urine. Ces symptômes amènent la malade à l'hôpital.

Elle se plaint d'oppression continue, de toux, avec expectoration séromuqueuse sans grands caractères, de céphalalgie diffuse. Pas d'hémoptysie.

A l'examen. — Malade de petite taille, visage congestionné, lèvres cyaniques. Scoliose très marquée de la région dorsale à convexité droite.

Œdème remontant jusqu'au milieu de l'abdomen. Les téguments au niveau des régions œdématiées sont recouverts d'une peau fendillée, ichtyosique; des bains sulfureux suffisent à la faire disparaître.

Au poumon. Sonorité augmentée dans toute la hauteur des deux poumons. Vibrations diminuées. Le murmure à la base droite ne se perçoit pas ; la présence de liquide est révélée par une ponction exploratrice; à droite le liquide est citrin. A droite en arrière, nombreux râles dans les 2/3 inférieurs; râles muqueux, presque confluents. A gauche, les râles sont plus fins, plus nombreux. Pas de souffle, ni de bronchophonie. Sibilances disséminées.

Au cœur. Pointe très mal sentie à la palpation. L'impulsion est très faible. — Elle paraît située sous la quatrième côte en dedans du mamelon sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont nets, bien frappés; pas de souffle.

Pouls à 38°; faible tension. Artères pas dures.

Le foie n'est pas gros; pas de battements hépatiques.

$\theta = 38°$. Poids = 51 kilos.

Urines : albumine en quantité; pas de sucre.

La malade présente des lésions de rhumatisme déformant aux mains et aux pieds.

24 décembre 1901.

La cyanose a augmenté. Anurie presque complète. Pouls petit, insensible. Pas d'irrégularités. Myosis très marqué. Contractions cardiaques toujours énergiques; bruits bien frappés. Pas de galop. Les râles s'entendent sur toute la hauteur du poumon droit. Persistance des signes d'épanchement à droite. Subdélirium continu depuis deux jours. La dyspnée paraît cependant moins marquée; pas de Cheyne-Stokes. Les ventouses et une petite saignée sont restées sans effets. La température a été prise plusieurs fois; elle oscillait autour de 38°, le soir, apyrexie le matin. Pas d'eschares.

Autopsie.

A l'ouverture, liquide très abondant dans le péritoine et dans les plèvres, surtout à droite. Un peu de liquide dans le péricarde.

Rate : P = 190 gr., dure avec un peu de périsplénite.

Poumon droit : P = 520 gr. Pleurésie interlobaire; adhérences partielles. Atélectasie de presque tout le lobe inférieur. Au lobe supérieur, dans sa partie supérieure, se trouve une masse de la grosseur d'une petite mandarine, très dure à la palpation extérieure. A la coupe, on reconnait que cette masse, au niveau de laquelle les plèvres symphysées sont très épaissies, est composée d'un bloc massif de tuberculose fibreuse; le reste du lobe supérieur est simplement œdématié et congestionné, il crépite assez bien; ce bloc est de coloration très noire et charbonneux. Pas de tuberculose récente.

Poumon gauche : P = 590 gr. Atélectasie modérée du lobe inférieur. Le sommet présente de nombreuses cicatrices. Pas de tuberculose récente. Congestion et œdème, sauf sur les parties atélectasiées.

Cœur : P = 360 gr. Surcharge graisseuse très marquée. Près de la pointe du ventricule gauche, et un peu sur sa face antérieure, se trouve une petite adhérence du péricarde de la grosseur d'un doigt à peine, d'une longueur de 1 centimètre environ. L'auricule du côté droit contient quelques caillots un peu adhérents. Aucune lésion orificielle, mais le cœur est hypertrophié, et l'est également au niveau du ventricule droit, qui l'est proportionnellement beaucoup plus que le gauche. Le gros pilier de la tricuspide présente au maximum le tacheté sous-endocardique, qui est beaucoup moins marqué sur le ventricule gauche.

Reins : (D = 140, P = 95 gr.), granuleux et petits. Capsule très adhérente, disparition presque absolue de la substance corticale.

Foie : P = 1030 gr., très déformé. Nombreux sillons verticaux. Foie gras, un peu dur. Pas de calculs dans la vésicule.

Utérus : Un fibromyome blanc, assez dur, bien encapsulé, de la grosseur d'une grosse noix, et occupant le fond et presque la partie médiane. Rien aux ovaires.

Œsophage : Il contient un certain nombre de saillies glandulaires disséminées un peu sur toute la hauteur.

Estomac : Très modérément dilaté. Quand on l'ouvre on constate qu'il n'y a pas de débris alimentaires, mais qu'il renferme un liquide noirâtre presque sanguinolent. Les orifices ne présentent rien à signaler.

Duodénum : Nombreuses ulcérations s'étendant *depuis la face duodénale de l'anneau pylorique sur une étendue de 10 centimètres environ.* Les ulcérations, qui paraissent peu profondes, ont toutes des formes irrégulières, défiant toute description. Leur étendue varie d'une tête d'épingle à 1 centimètre carré. Elles siègent surtout sur la face postérieure du duodénum. Il n'est pas exagéré de dire qu'elles sont au moins au nombre de trente. Leur surface est noire, à cause du sang qui les recouvre; celles qui n'ont pas cette coloration noire apparaissent avec un fond jaunâtre, des bords non saillants, irréguliers, non disposés en gradins, sans doute à cause du peu de profondeur, *et l'aspect général du duodénum mérite le nom de polyduodénite ulcéreuse par analogie avec la gastrite ulcéreuse. Pas d'adhérences péritonéales. Pas d'adénopathies.*

Scoliose extrêmement marquée.

Pas de goitre vrai. Les deux lobes sont un peu gros cependant et charnus.

Rien aux autres parties de l'intestin.

Obs. V. — O. Benoit, soixante-huit ans, employé, entré salle Saint-Nizier le 22 janvier, mort le 23 février 1902. — *Diagnostic clinique : Néphrite chronique. Cœur de Traube. Pleurésie double séreuse.*

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale avec kystes volumineux. Hypertrophie du cœur prédominant sur le ventricule gauche, sans lésions d'orifices. Tuberculose ancienne des sommets. Épanchement dans les deux plèvres. Pas d'ulcérations gastriques. Exulcérations superficielles multiples de la première portion du duodénum.

Le malade entre à cause d'une oppression constante.

Père mort à soixante-quinze ans. Mère morte jeune d'affection indéterminée. Un frère mort à vingt-quatre ans. Pas de maladies de l'enfance. Exempté du service militaire pour une hernie inguinale. Excès alcooliques en raison de sa profession de voyageur de commerce, qu'il a exercée jusqu'à l'année dernière. Il aurait eu un chancre à vingt ans, mais pas d'accidents secondaires.

Depuis un an environ, le malade a remarqué qu'il avait fréquemment de l'œdème malléolaire et qu'il présentait de la polyurie (deux litres à peu près par 24 heures), ainsi que de la pollakiurie (2 à 3 mictions par nuit).

Il y a deux mois survint une oppression manifeste avec toux, expectoration abondante, accès fréquents de dyspnée nocturne, durant de quinze à trente minutes. Jamais de céphalalgie ni de vertiges, pas de troubles gastro-intestinaux.

A l'entrée, le malade se plaint surtout de la dyspnée, on constate à l'examen : Au cœur, pointe difficile à localiser, mais paraissant nettement abaissée, dans toute la région précordiale, mais surtout vers les 2e et 3e espaces gauches, on entend un galop très net, pas de souffles.

Les artères sont un peu dures, roulent sous le doigt, le pouls est très tendu, à 84. Aux poumons, sonorité exagérée en avant et en arrière, sauf à la base droite où il existe de la matité avec diminution des vibrations; à l'auscultation, quelques râles fins disséminés à la base gauche, à la base droite souffle doux, égophonie, pectoriloquie aphone. Rien aux sommets.

Le foie est gros, dépassant de 4 centimètres environ les fausses côtes.

Léger œdème des jambes. Pupilles en myosis.

Les urines, abondantes, sont pâles avec un très léger disque d'albumine. T = 37,1.

20 janvier : ponction au niveau de la base droite, 500 gr.

2 février : nouvelle ponction de 500 gr.

18 février. Cyanose des extrémités, et teinte subictérique des téguments.

Le pouls est très tendu mais régulier. Œdème marqué des membres inférieurs. Gros disque d'albumine. Rythme de Cheyne-Stokes net avec rétrécissement très marqué des pupilles pendant la période d'apnée. Le bruit de galop persiste avec une intensité telle au point de vue auditif

qu'il donne à certains moments l'impression d'un frottement. L'expectoration a pris l'aspect jus de pruneaux, mais l'auscultation ne décèle que des râles disséminés et on ne peut se rendre compte du point hépatisé.

22 février. Disparition du Cheyne-Stokes. Le pouls est toujours régulier, mais beaucoup plus faible. Le malade meurt sans phénomènes nouveaux.

Autopsie le 25 février 1902. — Dans les plèvres, surtout à droite, quantité notable de liquide citrin, deux ou trois cuillerées à bouche de liquide dans le péricarde, sans exsudats.

L'*aorte* est extrêmement athéromateuse; il existe notamment de vastes plaques au niveau de l'origine des iliaques.

Le *cœur* (P = 540 gr.) est gros, avec une hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche; légère surcharge graisseuse, il n'y a pas de lésions valvulaires, mais une dilatation très marquée de l'infundibulum. Pas de caillots anciens dans les auricules, mais nombreux caillots récents dans les oreillettes.

Le *poumon gauche* (P = 820 gr.) présente une ancienne cicatrice très nette du sommet, ainsi qu'une légère pleurésie interlobaire. Œdème extrêmement marqué du lobe supérieur qui crépite bien; le lobe inférieur, très œdemateux aussi, présente en outre de la carnification et crépite mal.

Le *poumon droit* (P = 760 gr.) a au niveau du sommet des cicatrices crétacées et de petites cavernes, vieilles, d'aspect aréolaire. Carnification du lobe inférieur qui présente en outre sous la plèvre une masse tuberculeuse crétacée.

La *rate* (P = 50 gr.) est dure et très petite.

Le *foie* (P = 1 100 gr.) est scléreux, d'aspect muscade.

Le *rein gauche* (P = 210 gr.) a toute sa moitié inférieure détruite par un énorme kyste, plusieurs autres kystes et infarctus récents à la partie moyenne; la capsule est épaissie et très adhérente.

Le *rein droit* (P = 160 gr.) est dur, scléreux, granité après la décortication de la capsule qui est épaisse et blanche; quelques kystes, diminution marquée de la substance corticale.

L'*œsophage* contient dans toute son étendue un certain nombre de saillies glandulaires et de varices peu développées.

L'*estomac* est normal, sans ulcérations.

Le *duodénum*, par contre, présente dans sa première partie, à 4 centimètres du pylore, six petites ulcérations superficielles, les unes parallèles aux plis, et semblant situées dans leurs intervalles, d'autres, au contraire, dirigées perpendiculairement à ceux-ci. Ces ulcérations sont peu profondes, mais leurs bords irréguliers prennent déjà l'aspect en gradins, le fond est jaunâtre; ces ulcérations ne s'étendent pas sur une longueur de plus de cinq centimètres. Pas d'altérations du reste du duodénum et de l'intestin grêle. Pas de réaction péritonéale, pas d'adhérences avec les organes voisins.

Obs. VI. — L..., Pulchérie. Cinquante-neuf ans. Ménagère. Entrée le 11 janvier 1901 à l'hôpital de la Croix-Rousse. Décédée le 21 janvier 1901.

Diagnostic clinique : Scoliose et cyphose très marquées. Albuminurie. Bron-

chite généralisée avec signes de broncho-pneumonie de la base droite. Souffle anorganique de la pointe.

Diagnostic anatomique : Sclérose du rein gauche. Hydronéphrose ancienne du rein droit avec atrophie complète et poches kystiques. Léger athérome aortique. Pas d'hypertrophie du cœur. Broncho-pneumonie droite. Ulcère latent de la première portion du duodénum unique, et creusé profondément.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mort âgé. Mère morte asthmatique. Avait eu 2 fausses couches, 2 garçons et 3 filles, perdus de vue par la malade, mais tous bien conformés.

A. P. — Pas de fausses couches. Malformation thoracique remontant à l'âge de douze ans, et ayant débuté par des douleurs vives dans le côté. Depuis lors dyspnée d'effort. La malade a eu parfois des douleurs articulaires subaiguës. Pas de maladies infectieuses.

La malade est plus fatiguée depuis neuf mois environ. Affaiblissement général. Perte de l'appétit avec dégoût particulier pour la viande, mais sans vomissements ni hématémèses. Toux plus fréquente sans hémoptysies; oppression plus accentuée. Œdème des membres inférieurs.

A l'examen. — Teint pâle, légèrement jaunâtre ; déformation thoracique très accentuée. Scoliose à convexité gauche de la région dorsale, avec cyphose. Proéminence à gauche des extrémités postérieures des arcs costaux. A la région sacrée, proéminence particulière des apophyses épineuses. En avant, thorax bombé, formant 2 saillies, la gauche plus prononcée que la droite; les membres ne sont pas déformés.

Au poumon. — Pas de zone de matité. Il semble qu'on a quelques râles fins à droite, inspiratoires vers la base du poumon.

Au cœur. — Pointe dans le cinquième espace, semble-t-il. On entend à son niveau un souffle systolique dont il est difficile de suivre la propagation en dehors de la zone précordiale, étant données la dyspnée et l'indocilité de la malade. Il semble se propager vers l'aisselle, on le sent très bien en allant vers l'appendice, et son maximum paraît se trouver vers le milieu de ce trajet; il se propage également le long du sternum en s'affaiblissant d'abord, puis en augmentant d'intensité à nouveau pour avoir un deuxième maximum, semble-t-il, au foyer aortique. Pas de propagation dans les vaisseaux du cou. Le pouls est peu tendu, petit. Cœur régulier ce matin, était arythmique hier à l'entrée de la malade.

Abdomen : d'exploration difficile. Il semble qu'on délimite dans l'hypocondre gauche, près du rebord costal, et plongeant sous lui, une masse du volume d'un poing, dont l'exploration est partout très difficile, douloureuse, mobilisée par les mouvements du diaphragme.

Pas d'adénite. Œdème des membres inférieurs, mou, blanc. θ : 37° 2. *Urines*, albumine en quantité notable. Pas de sucre. Depuis quelque temps, la malade aurait de la pollakiurie. Urines claires.

La malade est faible au point de ne pas se lever seule.

Tout le temps de son séjour, elle est restée couchée sur le ventre, ou plutôt dans la position genu-pectorale, aussi avait-elle des eschares au niveau des coudes et des genoux.

On n'a pu tirer d'elle aucun renseignement. Quand on l'interrogeait elle répondait invariablement par des reproches à l'adresse de son mari, et se refusait absolument à parler de sa santé. Cependant elle n'avait pas de délire; on n'a pas pu même lui prendre la température.

Autopsie. — Femme de très petite taille. Pas de goitre. Rien à signaler à l'utérus ni aux annexes.

Pas de liquide dans le péritoine.

Œsophage : Rien.

Estomac : Petit, ratatiné. Muqueuse fortement plissée, rien aux orifices, pas d'ulcérations.

Duodénum : *A 1 centimètre du pylore*, qui est tout à fait normal, on trouve une *ulcération de forme triangulaire, à sommet dirigé vers le pylore, et de la hauteur de 3 centimètres.* Ses bords sont surélevés, un peu bourgeonnants. Le fond est grisâtre, assez régulier, profond. *Pas d'adhérence autour du duodénum. La séreuse duodénale ne présente pas de péritonite.* L'ulcération siège sur la partie postérieure de la première portion du duodénum. Rien dans les autres parties de l'intestin.

Ganglions mésentériques : normaux.

Cœur, P = 250 gr. Un peu d'athérome dans la région mitro-aortique: Pas d'altération valvulaire. Un peu de surcharge graisseuse. Pas de péricardite ancienne ou récente.

Poumons, D = 240 gr.; g = 210 gr. — Œdème partout avec congestion. Atélectasie des bases, surtout à droite. Foyer de bronchopneumonie, à la partie latérale moyenne du lobe inférieur droit, non suppuré. Pas de cicatrices des sommets. Pas de tuberculose. Pas d'adhérences pleurales.

Rein gauche : P = 160 gr. Capsule un peu épaissie et adhérente. Sclérose assez marquée. Quelques kystes à la surface.

Rate : P = 50 gr., dure, petite. Pas d'infarctus, nulle part, dans aucun viscère.

Foie : P = 850 gr. Péri-hépatite récente, déformé, assez dur.

Rein droit. Absent, ou plutôt remplacé par une poche membraneuse à cavités multiples, d'une épaisseur variable suivant les points, mais qui ne dépasse pas un tiers de centimètre. A la face interne, la couleur est presque partout d'un blanc mat, sauf au pôle inférieur qui est grisâtre. Cette poche distendue a la grosseur d'une petite mandarine et contenait un peu de liquide transparent. Au pôle supérieur, on trouve une plaque calcifiée de l'épaisseur d'un quart de centimètre, ovalaire et dont les deux diamètres ont deux et quatre centimètres, et faisant partie de la paroi même.

Aorte, à peine athéromateuse, très souple.

Obs. VII. — M..., Albert, trente ans, employé, entre salle St-Nizier le 23 janvier 1902, mort le 19 février 1902. — *Diagnostic clinique : Pyopneumothorax droit chez un tuberculeux.*

Diagnostic anatomique : Tuberculose pulmonaire. Cavernes des deux sommets. Pyopneumo-thorax à droite. Foie gras. Reins durs, volumineux et gras. Ulcération unique et profonde du duodénum.

Le malade entre pour de l'oppression et de la fièvre.

Son père est mort d'affection indéterminée à cinquante-quatre ans, sa mère est bien portante, un frère et trois sœurs très bien portants.

Jamais de maladies antérieures; pas de syphilis. Éthylisme léger, deux litres de vin par jour au maximum. Marié il y a un an, sa femme est bien portante.

Depuis huit à dix mois, le malade a commencé à tousser et à cracher, mais sans amaigrissement notable, sans perte des forces; il présente depuis deux mois des sueurs nocturnes, mais jamais il n'a interrompu son travail.

Il y a deux jours, pendant la nuit, le malade a été pris soudain d'un violent point de côté à droite, avec dyspnée très vive, empêchant tout mouvement; fièvre élevée, si bien qu'il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie.

A l'entrée : malade d'aspect assez robuste, les pommettes rouges, le visage couvert de sueur, dyspnée très vive, parole lente et entrecoupée. Le point de côté persiste, légèrement atténué cependant.

Aux poumons : à droite, sonorité exagérée en avant et en arrière, vibrations diminuées sans être abolies; l'expansion respiratoire est conservée. A l'auscultation : souffle amphorique à timbre métallique s'entendant en arrière sur toute la hauteur du poumon, moins bien perçu en avant. Succussion hippocratique et signe du sou des plus nets.

A gauche, sonorité diminuée au sommet, vibrations conservées partout; au sommet, dans les fosses sus- et sous-épineuses, râles humides nombreux, retentissement de la voix et de la toux.

Rien au cœur, pointe dans le cinquième espace, pas de souffle.

Disparition de la matite hépatique.

$\theta = 40,4$ à l'entrée. Disque d'albumine dans l'urine.

24 janvier. Respiration, 36; pouls, 108, un peu mou; pas d'œdème.

Les signes d'auscultation persistent des deux côtés; le souffle amphorique est cependant moins net qu'hier. La pression du gaz dans la plèvre mesurée avec un siphon varie de 8 centimètres pendant l'inspiration à 15 centimètres pendant l'expiration.

La ponction donne 70 à 80 cc. d'un liquide presque purulent et de l'air en quantité notable.

25 janvier. Nouvelle ponction, même résultat.

29 janvier. Une nouvelle thoracentèse donne 250 à 300 grammes d'un liquide très louche d'odeur assez fétide; soulagement consécutif très net persistant pendant sept à huit heures au moins.

5 février. Thoracentèse donnant 680 grammes de liquide purulent et fétide.

15 février. Chute de la température. Augmentation de la dyspnée. Aggravation très marquée de l'état général. Mort le 19 février.

Autopsie le 21 février 1903.

Poumon droit : la plèvre de ce côté contient deux à trois litres de pus épais, à reflets verdâtres, avec exsudats fibrineux. Adhérences considérables de la plèvre pariétale, surtout au niveau du diaphragme. Cette plèvre,

d'aspect lardacé sur les coupes, atteint jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur; il n'y a d'adhérences entre les deux feuillets que dans les deux tiers supérieurs du lobe supérieur. Le poumon est refoulé à la partie supérieure et postérieure de la cavité, avec étalement en pied d'éléphant au niveau de sa base; la perforation se présente sous forme d'une dépression sur le bord postérieur, immédiatement au-dessous de la symphyse du sommet. Sur la coupe, plusieurs petites cavernes dans le lobe supérieur, creusées dans un tissu assez fibreux; celle qui a donné naissance au pneumothorax est du volume d'une noix. Dans le reste du poumon, pas de lésions tuberculeuses appréciables, atélectasie marquée.

Le *poumon gauche* (P. 750) ne présente ni pleurésie récente ni adhérences. Plusieurs petites cavernes au sommet, enveloppées d'un tissu fibreux avec points crétacés. Un ou deux petits foyers tuberculeux à la partie moyenne.

Le *cœur* (P. 400) est relativement gros, avec une hypertrophie surtout marquée au niveau du ventricule gauche; le droit est un peu épaissi. Pas de lésions orificielles. Pas de péricardite.

Pas d'athérome de l'aorte.

La *rate* (P = 230) est ferme, dure, sans lésions appréciables.

Le *foie* (P = 2350) est gros, d'aspect gras.

Les *reins* (D = 220; G = 180) sont volumineux, congestionnés, d'aspect gras sur la coupe, sans kystes; la capsule n'est pas notablement épaissie.

Rien à l'*œsophage* ni à l'*estomac*.

Au niveau du *duodénum*, dans la première partie et à la face postérieure on trouve une ulcération touchant presque le pylore à disposition circulaire, intéressant la muqueuse et la sous-muqueuse; les bords sont légèrement surélevés, disposés en gradin, le fond est grisâtre. Pas de réaction péritonéale, pas d'adhérences avec les organes voisins. Le reste du duodénum est intact.

Pas de ganglions symptomatiques.

Rien dans le reste de l'intestin.

Obs. VIII. — S. A., quarante-six ans, chenilleuse, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Ste-Clotilde, n° 23, le 25 octobre 1902 et décédée le 27 novembre 1902.

Diagnostic clinique : Syphilis possible. Ecthyma des membres inférieurs. Albuminurie. Hypertrophie du cœur avec galop. Asystolie terminale. Pleurésie gauche.

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale. Hypertrophie du cœur sans sclérose nette. Aorte avec plaques gélatiniformes multiples. Pleurésie gauche. Ulcération unique et profonde de la 1re portion du duodénum.

La mère de la malade et deux de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire. Bonne santé antérieure, pas de maladie fébrile, pas de manifestations tuberculeuses. Un accouchement il y a 22 ans, d'une fille actuellement bien portante, ménopause il y a quatre ans sans incident, pas de fausses couches. Depuis deux ou trois ans, se lève plusieurs fois la nuit et urine beaucoup, maux de tête fréquents, faiblesse des jambes. Depuis un

an, vomissements alimentaires plusieurs fois par semaine, jamais d'hématémèse. Il y a deux mois, apparition de l'œdème des membres inférieurs, qui depuis cette époque a toujours augmenté; à cette occasion, elle consulte un médecin qui constate la présence de l'albumine dans l'urine.

Le jour de l'entrée, on note: aspect général relativement bon, teint pâle, œdème bien marqué des membres inférieurs; plaques d'echtyma sur la jambe et la cuisse droite, alternant avec des cicatrices blanchâtres, profondes, au niveau desquelles existaient il y a quelques semaines des plaques d'ecthyma. Les croûtes ont tombé spontanément, sans traitement ; les premières étaient survenues il y a trois ou quatré mois, avant que les jambes commencent à enfler; pas de varices, pas d'adénopathies. Dyspnée légère continue, fortement accrue par tout effort musculaire. Toux rare, pas d'expectoration. Les deux bases des poumons sonnent mal, le murmure y est diminué, râles muqueux plus abondants et plus fins à gauche qu'à droite. Rien aux sommets.

La pointe du cœur se perçoit dans le 6e et le 7e espace, mieux dans le 6e, le choc est énergique. Le rythme est régulier, galop des plus nets, pas de bruit de souffle. Pouls régulier et tendu. Le foie n'est pas gros, pas d'ascite. Anorexie et constipation. L'urine est pâle, abondante et contient beaucoup d'albumine, pas de sucre.

La malade est soumise pendant quinze jours au traitement spécifique, qui ne détermine aucune augmentation de la quantité d'albumine, point de diminution de la quantité d'urine. Les plaques d'ecthyma ont presque disparu.

Le 11 novembre, apparaissent les signes d'épanchement à la base gauche; les jours suivants, l'œdème des membres inférieurs augmente et l'ascite apparaît; en même temps le cœur s'accélère, devient irrégulier, et le galop disparaît.

La température, qui jusque-là avait à peine atteint 38° de temps en temps, dépasse 39° et se maintient entre 39° et 40° pendant les quatre jours qui précèdent la mort, sans qu'il y ait eu de signe d'hépatisation pulmonaire, sans crachats hémoptoïques.

Durant toute la durée du séjour, la malade, très indocile, a refusé le lait et s'est alimentée suivant son caprice.

Autopsie. — Œdème des membres inférieurs, plus marqué à gauche qu'à droite. Les croûtes ont disparu au niveau des plaques d'ecthyma.

Un litre de liquide séro-purulent dans la plèvre gauche, presque point à droite. Atélectasie du lobe inférieur gauche, pas de tuberculose du sommet, cicatrice étoilée et blanchâtre pénétrant un peu dans le parenchyme au niveau du lobe inférieur, le long du bord postérieur. Adhérences récentes et lâches du bord postérieur du poumon droit, œdème très marqué du lobe supérieur, point de tuberculose ancienne ou récente. Nulle part de broncho-pneumonie.

L'aorte présente de nombreuses plaques gélatineuses au niveau de la crosse, point d'athérome. Pas de péricardite. Cœur hypertrophié, 320 grammes, très nombreuses plaques laiteuses, pas d'endocardite ancienne ou récente, rien aux coronaires, c'est un cœur de Traube des plus typiques.

Poids des organes. — Cœur, 320 grammes; poumon gauche, 420 grammes; poumon droit, 600 grammes; rate, 250 grammes; foie, 1 450 grammes; rein gauche, 70 grammes; rein droit, 75 grammes.

Les reins sont petits, granuleux; capsule très épaissie et très adhérente. A la coupe : bord libre très irrégulier, substance corticale fortement diminuée de hauteur, quelques kystes.

Périhépatite et périplénite. Pas d'altérations macroscopiques du foie et de la rate. Aucune ulcération à l'œsophage et à l'estomac. L'intestin déroulé entièrement ne présente aucune lésion en dehors du duodénum. Dans celui-ci on trouve une *ulcération de l'étendue d'une pièce de 1 franc environ*, ovalaire; elle est disposée perpendiculairement à l'axe de l'intestin, comme les ulcérations tuberculeuses, mais sans en faire le tour complet; les deux tiers postérieurs seuls sont intéressés. *Cette ulcération siége dans la première portion du duodénum et commence à 1 centimètre et demi du pylore*; les bords sont irréguliers, rougeâtres, surélevés, le fond en est tomenteux, jaunâtre. *Le duodénum n'a pas contracté d'adhérences anormales*, pas plus que l'estomac et le reste de l'intestin il ne contenait de sang. — Pas d'altération macroscopique du pancréas, *pas d'augmentation de volume et de consistance des ganglions abdominaux.* — Rien aux organes génitaux, pas de goitre.

Obs. IX. — B. M., soixante-sept ans, tisseuse, entrée le 19 novembre 1902, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, lit n° 25, décédée le 2 décembre 1902.

Diagnostic clinique : Albuminurie considérable. Néphrite chronique. Pleurésie droite. Hypertrophie du cœur. Tachycardie et arythmie sans galop.

Diagnostic anatomique : Hydronéphrose du rein avec destruction totale du parenchyme. Infarctus multiples du rein droit. Gros cœur; lésions anciennes et récentes d'endocardite mitrale. Pleurésie droite. Exulcérations gastriques. Ulcération unique et profonde de la première portion du duodénum.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels : bonne santé habituelle, n'a jamais gardé le lit en dehors des quatre accouchements à terme qu'elle a eus; deux enfants morts en bas âge; son mari, grand alcoolique, est mort à cinquante ans. Jamais d'hémoptysie, ni d'hématémèse, ménopause à cinquante ans. La malade dit avoir eu deux fois depuis ces derniers temps des coliques néphrétiques, diagnostiquées chez elle par un médecin, et c'est pour la persistance surtout des douleurs lombaires et abdominales survenues à l'occasion de ces coliques qu'elle entre à l'hôpital. La première constatation, par le médecin, de l'albumine et de gravier dans l'urine remonte à trois ou quatre semaines; à partir de ce moment seulement la malade a suspendu son travail et éprouvé de l'oppression et des palpitations.

Au moment de l'entrée on note : bon état général, pas d'amaigrissement appréciable, pas d'œdème des membres inférieurs. Peu de dyspnée, 26 R. par minute, régulières, toux insignifiante, pas d'expectoration. Cependant à

l'examen du thorax on relève des signes très nets de pleurésie droite avec épanchement à la base, des râles disséminés dans les deux poumons sans prédominance aux sommets; ce sont de gros râles de bronchite. La base gauche sonne mal, mais on entend le murmure jusqu'à la base. On sent l'impulsion cardiaque dans les 5e et 6e espaces, plus fortement dans le 5e que dans le 6e, sur le prolongement de la ligne axillaire antérieure; à l'épigastre les battements sont encore bien plus marqués sur le bord gauche de l'appendice. Aucun frémissement à la palpation. Ce qui frappe surtout c'est la tachycardie et l'arythmie; on compte au cœur plus de 150 battements par minute, on ne perçoit ni souffle ni autre bruit anormal. Pouls très rapide, irrégulier, faible, artères peu dures. Jugulaires à peine saillantes. — Le ventre est souple, indolent, non ballonné. Pas d'ascite, on sent le bord tranchant du foie un peu au-dessous des fausses côtes. Les deux reins sont déplacés, et abaissés, le gauche plus que le droit. Le pôle supérieur du rein gauche peut très bien être saisi entre les doigts, tandis que, même dans les inspirations profondes, on ne peut aller à droite au delà du hile. Les deux reins paraissent être de volume inégal, le gauche plus petit que le droit, mais tous deux sont réguliers et indolents. L'urine est rare, haute en couleur et contient beaucoup d'albumine, mais ni sucre, ni pigment biliaire, ni gravier. Température subfébrile. Légère cyanose des lèvres et des extrémités.

Pendant la durée du séjour de la malade à l'hôpital on a ponctionné deux fois la plèvre droite et chaque fois on a retiré un litre environ de liquide citrin. — La tachycardie et l'arythmie n'ont fait qu'augmenter; l'œdème des membres inférieurs a apparu très vite, mais est toujours resté très modéré. Pas d'infarctus. Pas de vomissements d'aucune espèce. La constipation a été marquée, la température a oscillé constamment autour de 38°. L'urine est restée rare et très albumineuse. Le pouls était incomptable les derniers jours, la cyanose très accusée.

Autopsie. — Pas de déformation du squelette.

Œdème léger des membres inférieurs. Un litre de liquide citrin dans la plèvre droite, une verrée dans la plèvre gauche. Pas de tuberculose des poumons, sommets intacts, emphysème des bords antérieurs. Pleurésie interlobaire à droite, infarctus récents à la partie moyenne du lobe inférieur. Atélectasie de la partie inférieure de la base des deux côtés.

Peu d'athérome, cœur hypertrophié, l'hypertrophie portant un peu sur le ventricule droit, mais surtout sur le ventricule gauche. L'orifice aortique n'offre rien à signaler, l'orifice mitral au contraire présente des lésions anciennes et récentes d'endocardite. Ces lésions anciennes sont constituées par de la soudure des valves vers la commissure interne et une sclérose très marquée des cordages tendineux des piliers apparaissant bien nettement dans le ventricule gauche; les lésions récentes par une grosse masse de végétations situées sur les deux valves au niveau de la commissure externe. Ces deux lésions réunies ne permettent pas d'introduire le petit doigt dans l'orifice mitral.

Pas d'ascite. — Rien à noter au foie, à la rate et aux organes génitaux;

pas de goitre. Le rein droit est deux fois plus volumineux que le gauche — il présente peu de signes de sclérose, mais plusieurs infarctus récents.

Poids des organes : — Cœur, 420 grammes; poumon gauche, 700 grammes; poumon droit, 809 grammes; rate, 90 grammes; foie, 1 360 grammes; rein gauche, 100 grammes; rein droit, 220 grammes.

Le rein gauche offre de l'hydronéphrose, il est formé de deux parties de volume égal, l'une constituée par le bassinet très dilaté avec sa muqueuse blanchâtre, l'autre représentant la masse rénale; cette dernière a environ 2 millimètres d'épaisseur en moyenne mais, en certains points, il semble que la capsule du rein est directement accolée à la muqueuse du bassinet. Ce qui reste des papilles est à peine visible. Ni calculs, ni sable, ni pus dans la poche, l'uretère gauche n'est pas dilaté et on ne trouve aucune cause de compression de cet organe sur toute son étendue.

Estomac dilaté, rien aux orifices, il contient un liquide coloré par le sang et quelques résidus alimentaires, en outre plusieurs lombrics. Tout près du cardia, sur la face postérieure, trois petites exulcérations linéaires; la plus grande a à peine 1 centimètre de long et 1 ou 2 millimètres de large; le fond est noir, la muqueuse autour légèrement hyperémiée.

Le *duodénum* renferme le même liquide que l'estomac. *Dans sa première portion, à la face postérieure*, dirigée parallèlement à la lumière de l'intestin, on trouve *une ulcération ovalaire* de 2 centimètres de long sur un demi de large, peu profonde. *Elle commence à 2 centimètres et demi du pylore*, les bords en sont légèrement saillants et rouges, le fond noirâtre; elle est un peu disposée en gradins, sans décollement. La muqueuse autour de l'ulcération est hyperémiée. *Aucune adhérence anormale du duodénum*, on ne reconnait pas le siège de l'ulcération en regardant l'intestin par la face externe, *point de changement de consistance et de volume des ganglions abdominaux*, notamment du hile du foie et de la petite courbure. — L'intestin est complètement déroulé et ouvert dans toute son étendue, on ne trouve aucune autre ulcération.

Obs. X. — G. J., soixante-six ans, ménagère, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotide, lit n° 30, le 24 décembre 1902, décédée le 6 janvier 1903.

Diagnostic clinique : néphrite chronique. Urémie avec phénomènes cérébraux et respiratoires. Tachycardie et arythmie très marquée. Pleurésie double. Cheyne-Stokes terminal.

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale avec cicatrices multiples d'infarctus. Hypertrophie du cœur. Péricardite récente. Pleurésie double. Cicatrices tuberculeuses des sommets. Ulcération unique et profonde dans la première portion du duodénum.

Hérédité tuberculeuse chargée. Bonne santé pendant l'enfance et la jeunesse. Mariée à vingt-quatre ans, ni grossesse ni fausses couches, ménopause à quarante-sept ans. Ni rhumatisme, ni fièvre. L'affection actuelle a débuté il y a cinq mois environ par de la dyspnée d'effort et des palpitations. La dyspnée a augmenté rapidement, en outre est apparu de l'œdème

des membres inférieurs, d'abord intermittent. Depuis deux mois l'œdème ne disparait plus par le repos au lit et l'oppression est à peu près permanente, de plus la malade accuse des crises de dyspnée nocturne, très intenses, empêchant le sommeil. Les fonctions digestives sont restées bonnes jusqu'à ces dernières semaines, mais depuis un mois environ il y a une anorexie très marquée, jamais de vomissements alimentaires ou sanguins, jamais d'hémoptysies.

Le jour de l'entrée, on note : Cyanose des lèvres, refroidissement des extrémités, œdème des membres inférieurs, ne remontant pas au-dessus des genoux. La dyspnée est telle qu'on ne peut faire coucher la malade complètement. Pouls très accéléré, peu arythmique, ayant encore une certaine tension. Jugulaires très distendues. La pointe du cœur bat dans le 5e espace, sur une large surface, pas de frémissement, battements épigastriques très nets, pas de choc dans le 6e espace. L'auscultation, rendue très difficile par la dyspnée et la tachycardie, ne donne que peu de résultats; on peut seulement dire qu'il n'y a point de bruit de souffle, ni de galop. Matité très nette de la base droite avec absence complète de murmure jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; à ce niveau, souffle doux avec pectoriloquie et égophonie. Mêmes signes d'épanchement à la base gauche, mais moins marqués. Abdomen distendu, pas d'ascite appréciable; le foie paraît abaissé plutôt qu'augmenté de volume, anorexie absolue. Depuis plus d'une semaine la malade ne prend que quelques gorgées de liquide par jour, sans vomissement, constipation très marquée. L'urine est rare, haute en couleur et contient une notable proportion d'albumine. Fièvre. Langue sèche et saburrale, subdélirium.

Après quelques jours, sous l'influence de la digitale, la tachycardie (pouls 108, au lieu de 160) diminua, l'oppression aussi, et on put examiner le cœur dans de bonnes conditions; on constata l'existence d'un petit souffle bref systolique de la pointe se propageant très peu dans l'aisselle et un peu mieux vers l'appendice. On retire un litre de liquide de la plèvre droite, c'est un liquide citrin, clair, très fibrineux.

Le 29 décembre, la fièvre qui avait cessé, reparaît, et avec elle la dyspnée et la tachycardie. A partir de ce moment, malgré tous les moyens mis en œuvre, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures ne se relève pas; de 1 000 centimètres cubes, elle tombe à 3 ou 400 pour rester à ce taux jusqu'à la mort. L'épanchement de la plèvre droite se reproduit; l'ascite apparaît et l'œdème des membres inférieurs augmente. A droite, il est bien plus marqué qu'à gauche et prend tous les caractères d'une phlébite. L'auscultation du cœur était redevenue impossible, on n'entendait plus le petit souffle systolique signalé plus haut. Crachats hémoptoïques peu abondants. — Cheyne-Stokes des plus nets les trois derniers jours de la vie. La température jusqu'à la fin oscilla autour de 38°, sans type inverse. L'urine a contenu jusqu'à la mort une notable quantité d'albumine.

Autopsie : Pas de déformation du squelette, œdème des membres inférieurs, beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche.

Un litre de liquide franchement hématique dans la plèvre droite, à peine

quelques cuillerées dans la plèvre gauche. Au sommet des deux poumons, cicatrice ancienne, déprimée, fibro-crétacée, pas de tuberculose récente autour. Atélectasie très marquée du lobe inférieur droit avec gros infarctus en voie de ramollissement à la partie supérieure de ce lobe. Le poumon gauche, outre l'emphysème des bords antérieurs, présente un noyau de broncho-pneumonie du volume d'une noix à la partie supérieure du lobe inférieur.

Athérome modéré de l'aorte, sans ulcère. Péricardite récente, les exsudats sont localisés surtout au niveau de la base et de la face postérieure, presque point de liquide. Cœur volumineux, sans surcharge graisseuse; point d'endocardite récente ou ancienne, pas de malformation. L'hypertrophie porte presque exclusivement sur le ventricule gauche, c'est un cœur de Traube des plus typiques.

Deux ou trois litres de liquide citrin dans le péritoine.

Pas d'altération macroscopique du foie, sauf une consistance un peu plus dure que d'habitude. Même état de la rate. Le rein gauche présente plusieurs cicatrices d'infarctus ancien et de nombreux infarctus jaunes récents; la capsule est épaissie. Point d'infarctus dans le rein droit, la sclérose y est des plus nettes : épaississement et adhérence de la capsule, atrophie de la substance corticale, etc.

Poids des organes. — Cœur, 350 grammes; poumon gauche, 470 grammes; poumon droit, 450 grammes; rate, 110 grammes; foie, 1 200 grammes; rein gauche, 140 grammes; rein droit, 140 grammes.

Les parois de l'œsophage sont manifestement hypertrophiées, sans varices. Estomac de calibre normal, rien aux orifices, point d'ulcérations; il ne contient que quelques débris alimentaires. *En ouvrant le duodénum, on trouve une ulcération. Celle-ci siège dans la première portion, sur la face postérieure*, elle est ovalaire, son grand axe parallèle à la lumière du vaisseau a 2 centimètres et demi, le petit 1 centimètre et demi; elle commence à 2 centimètres et demi du pylore. Les bords en sont légèrement saillants, irréguliers, non décollés, très légèrement disposés en gradins, un peu rouges; le fond est plutôt noirâtre et apparait comme un peu granuleux, irrégulier. La profondeur de l'ulcération est de 1 millimètre environ; la muqueuse qui l'entoure est un peu hyperémiée. *Le duodénum est vide, n'a pas contracté d'adhérences anormales, les ganglions voisins sont de volume et de consistance normale.* L'intestin, ouvert dans toute sa longueur, ne présente aucune autre ulcération. — Pancréas normal. — Rien aux organes génitaux.

Obs. XI. — G. A., cinquante-quatre ans, journalière, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde n° 27, le 17 février 1903, décédée le 19 février 1903.

Diagnostic clinique : Néphrite chronique. Coma urémique. Pleurésie droite. Troubles dyspnéiques très marqués.

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale. Hypertrophie du cœur. Épanchement dans les deux plèvres. Broncho-pneumonie du lobe supérieur droit. Ulcération unique et profonde de la 1re portion du duodénum.

Malade fortement obnubilée, en proie à une dyspnée intense, incapable

de donner elle-même des renseignements. Sa fille qui l'accompagne raconte que la malade a fait il y a cinq ans un séjour à Saint-Pothin pour de l'essoufflement et des battements de cœur et que depuis cette époque elle n'a pour ainsi dire jamais pu reprendre son travail, gardant le lit de temps en temps. Il y a 6 semaines, à la suite d'un refroidissement, elle eut des frissons, du malaise général, de la toux et dut s'aliter complètement. Sa fille ne l'a jamais vue cracher du sang, elle ne lui croit pas d'habitudes alcooliques. Jamais d'attaques.

La malade se présente sous les traits d'une femme assez bien musclée, plutôt grasse; teint pâle, livide, cyanose des lèvres et des extrémités bien marquée, pas d'œdème sus-malléolaire, léger œdème de la partie supéro-interne des cuisses et de la vulve. Dyspnée très vive, 52 respirations par minute, pas de rythme spécial; toux fréquente, expectoration peu abondante, muco-purulente, pas du tout colorée. Pouls très rapide, 112 à 120, très irrégulier, petit, misérable. La pointe de cœur ne peut être perçue, on n'a pas même de choc diffus sur une large surface. A l'auscultation, très difficile à pratiquer, on ne constate aucun bruit anormal, les bruits sont sourds, le cœur très arythmique; à l'examen du poumon on note de la matité aux deux bases remontant à droite presque jusqu'à l'épine de l'omoplate et une obscurité marquée de la respiration; autant qu'on peut l'affirmer, vu l'état de la malade, il y a un peu de liquide à droite. Aux deux sommets, en arrière et en avant on entend des râles muqueux, plus abondants et plus fins à droite qu'à gauche. Matité assez nette dans la fosse sus-épineuse droite.

Pupilles égales, modérément dilatées; pas d'ascite; le bord inférieur du foie se perçoit à 3 centimètres au-dessous des fausses côtes. — Température, 38°3. Urines rares, hautes en couleur, contenant beaucoup d'urates, point de sucre et une notable quantité d'albumine.

Le lendemain l'état de la malade a empiré, elle est presque dans le coma, ne répondant pas aux questions, pouvant à peine déglutir quelques gorgées de lait. Le pouls radial est imperceptible, l'auscultation impossible. Température 38°6 et 38°1. Urine très rare, très albumineuse, — point de crachats.

La malade meurt dans la nuit dans un coma progressif, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. — 20 février 1903. Pas de déformation du squelette, notamment de la colonne. Un peu de liquide citrin dans les deux plèvres, plus à droite qu'à gauche, avec quelques exsudats recouvrant la plèvre viscérale des deux côtés; point de tuberculose ancienne ou récente des poumons; le poumon gauche est congestionné, au lobe supérieur droit, noyaux de broncho-pneumonie non tuberculeuse, assez volumieux.

Aorte presque pas athéromateuse; pas de péricardite; pas d'endocardite ancienne ou récente. Le cœur est hypertrophié, et l'hypertrophie paraît porter proportionnellement autant sur le ventricule droit que sur le ventricule gauche.

Foie muscade type, assez dur, déformé par le corset; perihépatite récente

très nette assez bien limitée au lobe droit, sans calculs dans la vésicule; deux petits angiomes sous-capsulaires.

Les reins sont manifestement scléreux, la capsule épaissie s'enlève cependant encore assez facilement, point de kystes.

Pas de varices œsophagiennes. Estomac peu dilaté, rien aux orifices, pas traces d'ulcération, il contient des mucosités et du liquide fortement teintés par le sang.

En ouvrant le duodénum par sa face antérieure on trouve *sur la face postérieure une ulcération.* Elle est irrégulièrement ovalaire, à grand axe parallèle à la lumière du conduit; son extrémité supérieure *est située à 2 centimètres et demi du pylore*; son grand axe a 1 centimètres et demi, son petit à peine 1 centimètre. Cette ulcération est profonde; les bords, un peu relevés, sont taillés à pic vers l'extrémité pylorique, disposés au contraire en gradins du côté opposé.

La muqueuse tout autour est fortement injectée. *Pas d'adhérences anormales du duodénum.* Pas d'altération macroscopique du pancréas.

Rien aux autres organes qui ont tous été soigneusement examinés.

Les ganglions abdomidaux présentaient leur volume et leur consistance normale.

Obs. XII. — D. Maurice, soixante-quinze ans, ouvrier en soie. Entre le 20 août 1902.

Diagnostic clinique : Pleurésie droite à grand épanchement. Gros cœur arythmique sans lésion valvulaire. État cachectique Albuminurie. Rigidité de la colonne vertébrale. Gros goitre. Double hydrocèle.

Diagnostic anatomique : Sclérose rénale marquée. Hypertrophie et sclérose cardiaque sans lésions valvulaires. Symphyse pleurale à droite. Atélectasie pulmonaire à droite. Tuberculose ancienne des sommets. Foie scléreux. Ulcère de l'estomac. Ulcération en imminence perforation dans la 1re portion du duodénum.

Entre pour de l'oppression.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels ou note : à quarante-cinq ans des douleurs soi-disant rhumatismales qui auraient duré 6 mois sans cependant l'aliter; à soixante-douze ans, reprise de ces douleurs.

Ni éthylisme ni spécificité probables.

Marié, a une fille morte probablement bacillaire à vingt-quatre ans. Femme bien portante.

Depuis trois à quatre ans tousse tous les hivers.

Depuis cette même époque aussi s'est installé peu à peu de l'essoufflement et de la dyspnée d'effort avec polyurie surtout nocturne, de la pollakiurie. Pas de vertiges ni de troubles sensoriels. Pas de céphalée ni d'épistaxis. Faiblesse des membres inférieurs.

L'essoufflement ayant progressivement augmenté, il vient à l'hôpital.

Actuellement, homme amaigri, un peu sec, paraissant relativement vigoureux encore. Teint brun terreux; sans varicosités, ni cyanose, ni ictère.

Examen du cœur. Pointe dans le 5e espace, un peu en dehors du mamelon : on la sent aussi un peu dans le 6e espace. Impulsion moyenne, rythme un peu rapide mais régulier. Pas de dôme. A l'ausculation, bruits forts, réguliers, sans souffle ni bruits surajoutés. Pas de galop. Au foyer aortique, éclat marqué du 2e bruit, qui est très clangoreux. Pas de souffle.

Pouls. Artères très dures, pouls tendu, un peu bondissant à la radiale gauche. A la radiale droite, pouls beaucoup plus faible. Pas d'inégalité des humérales. Surélévation des sous-clavières très accusée. Battements visibles des carotides et des artères du bras. Pouls très sensible des collatérales des doigts à gauche. Temporales dures et flexueuses.

Goitre surtout développé à droite avec petit noyaux durs. Jugulaires antérieures et externes toutes très saillantes. Pas de double foyer de battements cardiaques. Pas de double souffle de Durozier. Pas d'inégalité des pupilles ni de troubles de la phonation ou de la déglutition.

Aux poumons. Rien à noter, à part une obscurité complète du murmure à la base droite, sans autres signes à ce niveau que de la matité jusqu'à l'épine. Pas d'égophonie. Pas de toux ni d'expectoration. Dyspnée continue légère. Pas d'orthopnée.

Urines. Pollakiurie nocturne avec un peu d'albumine. Œdèmes des jambes.

Abdomen. Foie non abaissé sur la ligne axillaire; mais le lobe gauche se sent nettement; il est dur. La matité remonte à la 3e côte; sur la ligne mamelonnaire on sent également le lobe droit. Hydrocèle double datant de longtemps. Ulcère variqueux. 10 septembre 1902. Pas de troubles digestifs, à part un peu d'anorexie, particulièrement pour la viande (depuis 5 mois). Cependant n'a jamais vomi.

Foie gros ou plutôt abaissé et dur; bord inférieur difficile à sentir, non bosselé. Amaigrissement notable. Pesait 70 kilos il y a environ huit ans. Actuellement pèse 56 kilos. Il dit avoir maigri surtout depuis 5 mois.

L'augmentation de volume du cou a commencé depuis longtemps. Il aurait plutôt diminué depuis ces derniers temps. Pas de ganglions, à part quelques-uns, mais mous et bien isolés, dans l'aisselle.

Au cœur, 1er bruit très prolongé, presque soufflant.

Ponction exploratrice à droite : liquide citrin.

Sensation de raideur subjective de la colonne avec douleurs lombaires; mais la percussion de la colonne ne décèle aucun point douloureux. Pas d'incontinence d'urine.

Traces de furoncles anciens aux fesses avec rougeur, mais sans eschares véritables.

Marche la tête penchée en avant, la colonne raide. Se tient sur la jambe gauche, aussi sur la jambe droite, quoique avec difficulté.

Selles régulières chaque jour.

22 septembre 1902. Ponction à droite, il y a 6 jours : on retire facilement 900 grammes de liquide citrin.

Les jours suivants le malade se sent plus faible.

Hier soir à cinq heures on prend sa température : 37°8 : ce matin 38°7.

Au poumon. Matité du côté droit, dans toute la hauteur; obscurité complète dans le tiers inférieur. Dans les deux tiers inférieurs, souffle doux caractéristique. Egophonie, mais seulement dans le tiers inférieur : au-dessus, bronchophonie. Retentissement de la toux dans la fosse sus-épineuse. Rien à gauche ni en avant. En avant, matité complète à droite. Au lieu du murmure, double souffle assez aigre dans toute la hauteur, vibrations diminuées à droite, mais on les perçoit encore un peu.

24 septembre 1902. Le *foie* est devenu un peu douloureux à la palpation. Arythmie peut-être un peu moins marquée.

1er octobre 1902. Œdème limité exclusivement au côté droit, partie inférieure, un peu à la jambe, un peu plus à la face interne de la cuisse droite et surtout à la face externe de la cuisse et du flanc droit, ce qui rend la palpation de l'hypocondre droit très difficile. Le ventre est souple dans la partie sous-ombilicale. On sent toujours les deux lobes du foie. La malade a de l'incontinence d'urine. A gauche en arrière on n'entend rien. La ponction exploratrice en arrière dans le 5e espace donne un liquide légèrement trouble. Le malade a maigri et s'est beaucoup cachectisé. Ponction évacuatrice : un demi-litre.

Autopsie le 3 octobre 1902.

Corps thyroïde. P = 550 gr. Les 2 lobes latéraux sont également augmentés de volume, le lobe moyen beaucoup moins; dans sa totalité il a subi la dégénérescence colloïde. En plusieurs points, kystes à contenu gélatineux et de couleur noire; ailleurs, infiltration et dégénérescences calcaires des plus manifestes.

Point de liquide dans le péritoine.

Rate. P = 120 gr. Rate petite, scléreuse, avec périsplénite bien marquée.

Le péricarde contient une bonne verrée de liquide hémorragique. Légère adhérence des deux feuillets du péricarde au niveau de la face postérieure des oreillettes.

Poumon gauche = 530 gr. La plèvre gauche ne contient pas de liquide. Légère pleurésie interlobaire. Emphysème du bord antérieur. Cicatrices anciennes des sommets. Crépitation partout.

Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau. Aorte moyennement athéromateuse sans ulcère. Peu de propagation de l'athérome sur la région mitro-aortique.

Cœur. P = 500. Cœur volumineux, hypertrophie portant exclusivement sur le ventricule gauche. Le myocarde paraît un peu scléreux. Pas d'endocardite ancienne ou récente. Rien aux coronaires. L'auricule gauche renferme un grand nombre de caillots anciens, accolés les uns aux autres, sous forme de masses elliptiques ou arrondies difficiles à séparer les unes des autres. Ce sont des kystes puriformes très nets.

Poumon droit = 1120 gr. La plèvre droite contenait une assez grande quantité de liquide : une fois la plèvre et le poumon ouverts par le procédé habituel, on constate l'existence d'une symphyse limitée au lobe supérieur

sur une hauteur de 5 centimètres; la cavité pleurale entière étant de 25 centimètres, le poumon en a 16. Le lobe inférieur est complètement atélectasié. Sa hauteur est d'environ 5 centimètres. Le lobe supérieur présente surtout de l'œdème marqué. Quand on a chassé le liquide par pression on n'obtient nulle part de crépitation. Ni tubercules ni infarctus. La plèvre viscérale au niveau de la cavité a environ 2 millimètres d'épaisseur et est recouverte d'exsudats fibrineux.

Reins. D = 120 gr. G = 140 gr. Les reins sont petits, le bord à la coupe, légèrement irrégulier, la substance corticale peu haute. La capsule épaissie, mais non adhérente, laissant une surface extrêmement irrégulière granitée. Les kystes sont rares.

Foie. P = 1150 gr. Le foie est petit, non modifié dans sa forme extérieure. Vésicule pleine de bile, sans calculs. En divers points de la surface extérieure on voit des taches irrégulièrement arrondies, d'étendue variable et de coloration noire. Les petites ne font pas saillie et même sont plutôt en dépression. La plus grosse au contraire, qui a l'étendue d'une pièce de 5 francs, fait saillie. Quand on coupe le foie il s'écoule un liquide absolument citrin, et alors la paroi interne est formée d'une membrane mince, blanche, transparente, adhérente au foie, mais dont on peut cependant la détacher, au moyen de pinces. Elle ne semble adhérer que par quelques filaments. La grosse cavité est légèrement cloisonnée. On en trouve moins à la face inférieure du foie et 1 ou 2 dans la profondeur, ne faisant pas saillie à la surface.

Les parois de l'*œsophage* ne sont pas hypertrophiées. Pas de varices. Rien au cardia.

Estomac modérément dilaté. Sur le bord supérieur, à peu près à sa partie moyenne, on trouve une ulcération de l'étendue d'une pièce de deux francs à bords surélevés assez réguliers, taillés à pic, dont le fond est noirâtre, et à ce niveau les parois de l'estomac sont notablement épaissies.

Dans le duodénum, à 1 centimètre environ du pylore, sur la face postérieure, ulcération profonde à bords relevés et rougeâtres, taillés en gradins où on a pratiqué une perforation par des manœuvres intempestives (l'ulcération duodénale était en imminence de perforation). *Nulle part de ganglions indurés. Ni péritonite ancienne, ni récente; pas d'adhérences avec les organes voisins.*

L'ulcération de l'estomac est bien moins profonde que celle du duodénum.

Au niveau des ulcérations les parois de l'estomac et du duodénum sont très épaissies, d'aspect lardacé.

Obs. XIII. — Le dernier cas que nous avons eu l'occasion d'observer au moment où cet article était déjà terminé a trait à un homme de soixante-huit ans, entré le 3 novembre 1901 et mort le 10 septembre 1902, salle Saint-Nizier.

Il avait été admis avec le diagnostic de *néphrite chronique, hypertrophie du cœur, hémiplégie gauche par hémorragie cérébrale remontant à huit jours.*

Durant un an que l'on a eu l'occasion d'observer le malade, il n'a présenté

à aucun moment de troubles digestifs, il n'a pas eu de nouvel ictus, mais on a constaté des eschares, en raison du décubitus persistant. Peu de temps après, on a observé chez lui des signes de broncho-pneumonie, puis de pleurésie gauche, le tout ayant parfaitement guéri. Il a succombé à une nouvelle poussée broncho-pneumonique.

A l'autopsie. — Hypertrophie notable du cœur (600 gr) : les reins, très scléreux, avec une capsule adhérente et des kystes, pesaient l'un 60, l'autre 70 grammes. *Dans le duodénum, ulcération* siégeant à *2 centimètres et demi du pylore sur la face postérieure*; de forme ovalaire, avec des dimensions de 2 centimètres et demi sur 1 centimètre, très profonde, à bords taillés à pic légèrement relevés et rougeâtres, à fond gris et sanieux. *Pas de réaction péritonéale au voisinage; pas de modification des ganglions.*

Rien à l'estomac ni au reste de l'intestin.

LA PERMÉABILITÉ RÉNALE
DANS LES NÉPHRITES BRIGHTIQUES

Par Léon BERNARD

Chef de clinique à la Faculté de Paris.

(*Suite et fin* [1].)

II

Les conclusions de notre thèse, fondées sur l'emploi simultané de l'épreuve du bleu, de l'analyse chimique de l'urine, de la densité et de la toxicité du sang et de l'urine, tenaient, à l'égard de la perméabilité rénale au cours des néphrites chroniques, en ces deux propositions : 1° La néphrite épithéliale chronique, espèce morbide définie par ses caractères cliniques, présente des reins perméables; seuls, les cas à évolution très lente voient, dans une seconde phase, l'imperméabilité rénale s'établir, alors qu'une modification des symptômes marque cette seconde période, dite d'« atrophie secondaire ». 2° Les néphrites interstitielles, au contraire, définies également par leurs caractères cliniques et quelle que soit leur origine étiologique, offrent des reins, dont la perméabilité est d'emblée et constamment diminuée. — Cette double assertion choquait la doctrine classique, qui veut que toutes les altérations du rein entraînent la diminution de la perméabilité du rein. Seul, le Professeur Bard [2] avait, avant nous, montré la conservation et même l'exagération de la perméabilité rénale au cours des néphrites épithéliales, notion qu'il basait surtout sur les résultats de l'exploration de la perméabilité expérimentale. Notre contribution personnelle à cette conception fut ensuite de l'établir sur des bases techniques plus étendues et de la systématiser dans toutes ses conséquences théoriques et pratiques.

Mais, cette systématisation n'a guère été retenue, car cette concep-

1. Voir le numéro de novembre.

2. Bard, *De l'excès de perméabilité dans les néphrites épithéliales*, Gaz. hebdom., 27 mai 1897. — Bard et Bonnet, *Rech. et considér. clin. sur les différences de perméabilité rénale dans les diverses espèces de néphrites*, Arch. gén. de médec., févr.-mars-avril 1898.

tion du dualisme physiologique des néphrites brightiques n'a pas prévalu jusqu'ici. La plupart des auteurs se sont élevés contre elle; et pourtant c'est encore à elle qu'aboutit ce nouveau travail, où ont été employées cette fois, à côté de l'épreuve du bleu, la cryoscopie urinaire et la cryoscopie du sang. Ces nouvelles méthodes, appliquées à un grand nombre de cas, n'ont fait que nous confirmer dans cette idée que les néphrites épithéliales chroniques (définies cliniquement, nous le répétons encore) présentent des reins perméables, au moins un certain temps, tandis que les néphrites interstitielles ont toujours des reins moins perméables; et la cryoscopie du sang, en particulier, nous a permis de prendre sur le fait la dyscrasie par déperdition (selon l'expression de Bard) dans le premier cas, et la dyscrasie par réplétion dans le second, dont cette conception permettait de soupçonner à priori l'existence; c'est ce que nous avons voulu marquer en donnant aux néphrites de la première variété le nom de néphrites meiocrasiques, et à celles de la seconde le nom de néphrites pléiocrasiques[1].

A quoi peut tenir cette divergence de vues? Nous avons exposé les faits que nous avons constatés. Voyons donc maintenant les objections qui ont été adressées aux conclusions, qui nous semblent en découler, et celles qui nous paraissent pouvoir être retournées à nos contradicteurs.

La première objection élevée contre notre conception est qu'elle tend à rien moins qu'à rajeunir des cadres vieillis, qu'avait définitivement rejetés l'anatomie pathologique. Nous nous sommes déjà suffisamment expliqués sur ce point; nous n'enfermons derrière ces mots « épithélial », « interstitiel », aucune notion anatomique, encore moins aucune doctrine. Ils nous servent à désigner des espèces cliniques, qui ont en effet été nosographiées par des auteurs d'un autre âge, mais dont la description clinique peut se retrouver sans peine (et pouvait-il en être autrement?) dans les cadres nouveaux des meilleurs anatomo-pathologistes. La question se réduit à savoir si la perméabilité rénale est également et identiquement troublée dans les diverses néphrites, que sépare la clinique, et quel que soit le nom que leur attribuent les cliniciens.

La seconde objection s'adresse à la technique que nous avons employée : Claude et ses élèves nous ont reproché de n'avoir fait porter sur chacun de nos malades qu'un seul examen. Nous répondrons à cette critique que, lorsque plusieurs examens ont été pratiqués, ils se sont toujours montrés cohérents, concordants; plusieurs

1. L. Bernard, *Les syndromes fonctionnels de la pathologie rénale et l'insuffisance rénale*, Arch. gén. méd., avril 1903.

observations du présent mémoire en font foi. Si la composition de l'urine change d'un jour à l'autre sous l'influence de facteurs étrangers à la fonction rénale, celle-ci ne se modifie pas si rapidement; pour telle lésion constituée du rein, le type fonctionnel consécutif se maintient quasi constamment. Si des modifications importantes surviennent, elles sont dues à des interventions thérapeutiques efficaces, malheureusement trop rares; mais, en conséquence, les résultats observés ne traduisent plus alors l'état réel, spontané de la perméabilité rénale, mais un état provisoire créé artificiellement.

Nous croyons que l'examen, par plusieurs méthodes, d'un grand nombre de malades, à l'abri des influences thérapeutiques apportées par le séjour à l'hôpital, est plus convaincant, s'il apporte des résultats concordants, que l'examen répété d'un petit nombre de sujets, par une seule méthode. Notre technique s'est montrée constante dans ses données. Au contraire, entre les mains de Claude et Balthazard, la cryoscopie urinaire employée isolément a d'abord abouti à cette notion qu'aucune différenciation fonctionnelle ne peut être établie entre les néphrites; que celles-ci présentent toutes des périodes d'insuffisance rénale et des périodes de compensation. Depuis, Claude a vu, avec Burthe, que les néphrites chroniques scléreuses se caractérisent au début « par une perméabilité en apparence normale ou exagérée, quoique cette période soit traversée par des phases d'insuffisance relative correspondant aux quelques manifestations cliniques qui font leur apparition »[1]; — avec Moog, que « dans les néphrites parenchymateuses, l'imperméabilité du rein s'établit d'emblée, et le cœur, qui n'a pas été accoutumé progressivement à lutter contre l'obstacle rénal, reste le plus souvent au-dessous de sa tâche »[2].

Or c'est là aboutir à un dualisme physiologique, que Claude contestait tout d'abord; mais précisément à un dualisme opposé au nôtre. Nous pensons qu'il est facile d'interpréter cette divergence. Pour les néphrites interstitielles, Claude et Burthe[3] se basent sur le taux parfois élevé des substances de l'urine, éliminées en 24 heures, et les valeurs élevées de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$. Or il ne faut pas confondre la capacité fonctionnelle avec l'efficacité du travail du rein, et considérer que la perméabilité du rein est normale lorsque la polyurie compensatrice rétablit le taux normal des éliminations urinaires.

1. Burthe, *Les éliminations urinaires dans les néphrites chroniques scléreuses*, th. de Paris, 1902, p. 101.
2. Moog, *Les élimin. urinaires dans les néphrites subaiguës dites parenchymat.*, th. Paris, 1903.
3. Claude et Burthe, *Les élimin. urinaires dans les néphrites scléreuses*, Soc. méd. hôp., 28 nov. 1902. — *Journ. de phys. et path. gén.*, nov. 1902.

Nous avons insisté sur ce fait de la polyurie compensatrice; dans les néphrites interstitielles elle se manifeste, avec notre procédé cryoscopique, par l'élévation de la valeur R. Mais l'élévation de Δs, la valeur faible de r, l'épreuve du bleu montrent que la perméabilité du rein est moins active qu'à l'état normal. De même dans les cas rapportés par Claude et Burthe, l'exagération de $\frac{\Delta}{\delta}$ témoigne de la moindre activité des épithéliums rénaux. Mais la polyurie relève les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$. Dans les néphrites scléreuses, les reins sont toujours d'une perméabilité diminuée, mais les effets de cette diminution sont pendant longtemps évités en partie par la polyurie, phénomène compensateur, dont nous avons dans notre thèse essayé de déterminer le mécanisme.

Quant à l'imperméabilité des néphrites épithéliales, Claude et Moog[1] l'assoient encore et uniquement sur l'étude des éliminations urinaires, qui y sont toujours faibles. C'est là une technique défectueuse, car le taux des substances de l'urine ne dépend pas seulement de la perméabilité du rein, mais aussi de la quantité des substances apportées au rein. Or, la faible concentration moléculaire du sang au cours de cette affection nous permet de penser que cette quantité est toujours diminuée (meiocrasie); cela explique que, malgré une perméabilité rénale normale, les éliminations urinaires soient faibles; et cela montre une fois de plus que l'analyse chimique de l'urine, employée isolément, ne peut servir à étudier la perméabilité rénale.

Quant à la cryoscopie, elle montre des valeurs faibles de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$, et des valeurs peu élevées de $\frac{\Delta}{\delta}$ par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$. Les faibles valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$ sont dues à la meiocrasie, comme nous venons de le dire. Quant à la diminution de $\frac{\Delta}{\delta}$ par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$, il plaît à Claude et Balthazard d'en conclure que la faiblesse du myocarde en est cause; on pourrait, avec autant de raisons et en restant dans les termes de leur procédé, en déduire que l'activité épithéliale du rein est exagérée, de même qu'elle est amoindrie lorsque $\frac{\Delta}{\delta}$ est trop élevé. Ainsi les recherches de Claude et Moog viennent-elles

1. Claude et Moog, *Les élimin. urin. dans les néphrites parenchymateuses*, Soc. méd. hôp., juin 1903. — *Journal de phys. et path. gén.*, juillet 1903.

à l'appui de nos idées, apportant des cas confirmatifs des nôtres.

A côté de ces objections théoriques ou techniques, on a soulevé des objections de faits, et on a présenté des cas qui ne répondent pas à cette notion de la conservation de la perméabilité rénale dans les néphrites dites épithéliales chroniques. Castaigne[1] a rapporté 11 cas de néphrites épithéliales, où la perméabilité rénale était diminuée, et trois où elle était normale ou exagérée; or sur ces 11 cas, 8 ressortissent à des néphrites très anciennes, arrivées à la phase secondaire, où la perméabilité est en effet diminuée. Restent 3 cas, qui semblent faire exception à la règle. Or sur ces 3 cas, deux appartiennent en réalité à des néphrites aiguës (obs. 44 et obs. 45) et nous savons que les néphrites aiguës s'accompagnent de diminution de la perméabilité rénale; et le 3e (obs. 43) concerne une néphrite, dont le début remonte à cinq ans, ce qui explique sans doute la diminution de l'élimination du bleu.

M. Chauffard[2] a rapporté un cas de néphrite syphilitique avec anasarque, où la perméabilité rénale s'est montrée constamment diminuée. Mais cette affection a évolué vers la mort en six semaines; il s'agissait donc d'une néphrite suraiguë; l'imperméabilité rénale, observée dans ce cas, obéit à la règle. Cette confusion est souvent commise, en raison des analogies symptomatiques, entre les néphrites aiguës et les néphrites épithéliales chroniques; c'est elle qui explique et ruine les cas, qui ont été invoqués comme contradictoires de la conception que nous défendons. Il nous serait facile d'en relever les traces dans les meilleurs articles des traités classiques. Elle peut être cependant évitée, si l'on envisage dans chaque cas l'évolution de la néphrite et non pas seulement ses symptômes.

De même, l'imperméabilité rénale de la phase secondaire des néphrites épithéliales explique certains cas, qui nous ont été opposés; c'est ainsi que l'observation VIII de notre thèse, que relève Burthe comme lui étant contraire, appartient en réalité à une néphrite épithéliale ancienne, arrivée à sa période tout à fait terminale. D'autres cas, rapportés par Claude et Balthazard[3], sont passibles de la même explication.

Ces confusions justifient sans doute l'insistance que nous avons mise à définir les caractères cliniques que nous assignons aux néphrites à reins perméables.

1. Castaigne, *Epreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale*, th. Paris, 1900.
2. Chauffard, *Néphrite syphilitique secondaire subaiguë*, Presse médicale, 5 juillet 1902.
3. Claude et Balthazard, *La cryoscopie des urines*, Paris (Baillière), 1901.

Même, dans ces limites, nous devons encore répondre à quelques contradicteurs. Lindemann est arrivé à un dualisme voisin de celui de Claude et Balthazard, mais pour les mêmes raisons. Il le base sur les résultats de la cryoscopie urinaire. Or nous pensons que l'analyse cryoscopique, pas plus que l'analyse chimique de l'urine, employée isolément, n'est une méthode suffisante, car elle ne peut tenir compte de tous les facteurs étrangers à la perméabilité du rein, qui influencent la composition de l'urine. Si nous lisons les chiffres que Lindemann [1] a observés pour le Δ du sang, nous voyons qu'ils seraient susceptibles de modifier ses conclusions dans le sens des nôtres.

Il est une dernière objection, à laquelle nous devons répondre par avance, qui semble résulter des publications récentes sur la pathogénie des œdèmes des néphrites épithéliales.

Achard et Lœper [2] ont montré expérimentalement et cliniquement que la surcharge des espaces interstitiels en chlorure de sodium provoque la formation d'œdème. H. Strauss [3] (de Berlin) remarque ensuite le rapport qui existe entre la rétention chlorurée et l'hydropisie; il conseille donc de mettre les brightiques à la diète chlorurée. Enfin Widal et Lemierre [4] mettent en pleine lumière le rôle attribué aux chlorures dans la production de l'œdème : ils ont rapporté les observations de malades atteints de néphrite épithéliale à grands œdèmes, chez lesquels la suppression ou l'ingestion d'une dose quotidienne de 10 grammes de chlorure de sodium faisait disparaître ou apparaître à volonté les œdèmes; des cas confirmatifs ont été publiés depuis. L'attribution de l'œdème des néphrites épithéliales à la rétention chlorurée peut sembler de nature à controuver la notion de la conservation de la perméabilité rénale au cours de cette affection.

En réalité, ce qui résulte des cas rapportés en faveur de cette théorie, c'est qu'on observe parfois la concomitance d'œdème et d'un excès de chlorures dans le sang ou les espaces interstitiels. Mais il n'est pas prouvé que l'excès de chlorures soit le phénomène primitif; il est très possible que, pour d'autres raisons [5], l'eau soit appelée vers les tissus, et que ce mouvement y provoque un afflux

1. Lindemann, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 1900.
2. Lœper, *Le mécanisme régulateur de la composition du sang*, th. Paris, 1903.
3. *Therapeut. der Gegenwart*, mai 1903.
4. Widal et Lemierre, Pathogénie de certains œdèmes brightiques, Soc. méd. hôp., 12 juin 1903.
5. Nous ne ferons que rappeler l'hypothèse que nous avons développée ailleurs, fondée sur l'hypoconcentration moléculaire du sang. (*La cryoscopie*, Rev. de méd., fév. 1902; *Arch. gén. méd.*, *loc. cit.*, 1903).

de chlorures, destiné à rétablir la concentration moléculaire des milieux en présence[1]. La rétention chlorurée serait effet et non cause de l'œdème. Même dans cette hypothèse, on s'expliquerait que l'addition ou la suppression expérimentale de chlorures puissent jouer secondairement un rôle dans l'évolution du phénomène. De fait, il existe un grand nombre de cas, parmi même les néphrites (les néphrites interstitielles en particulier), où la rétention chlorurée est réalisée, et où il ne se produit pourtant pas d'œdème. Avec la théorie de Widal, cette éventualité s'explique mal.

Plus récemment, Widal et Javal[2] ont soutenu que les médicaments qui provoquent la diurèse et la disparition des œdèmes, n'entraînent ces effets qu'en déterminant l'élimination rénale des chlorures. Pour appuyer cette assertion ils montrent que la diurèse due à la théobromine chez les rénaux s'accompagne de polychlorurie, et que la diurèse due à la digitale chez les cardiaques s'accompagne également de polychlorurie. Mais, d'après le travail même de ces auteurs, nous voyons que cette même théobromine reste impuissante chez les cardiaques, de même que la digitale chez les rénaux. En serait-il ainsi si les deux médicaments étaient doués véritablement de propriétés électives sur les chlorures, favorisant leur émonction rénale, ainsi que le soutiennent Widal et Javal? Et n'est-ce pas plutôt à une action toute différente et spéciale pour chacun d'eux qu'est dû le pouvoir de ces deux corps de provoquer la diurèse dans chacun des deux cas pathologiques? Mais la diurèse intervenant par un mécanisme particulier chez les cardiaques et chez les rénaux, influencé par la digitale chez les premiers, par la théobromine chez les seconds, l'eau passe dans les urines et entraîne avec elle les chlorures. L'élimination chlorurée, de même que la rétention chlorurée, semble donc le témoin et la conséquence et non la cause provocatrice des migrations osmotiques de l'eau de l'organisme.

Mais, en admettant même que l'excès de chlorures soit le phénomène primitif, qui provoque l'œdème, rien ne prouve que cet excès soit dû à l'imperméabilité rénale, à l'arrêt des chlorures au niveau du rein. C'est la rétention rénale qui a été le procédé expérimental employé par Achard et Lœper. Mais il n'est pas certain que ce soit le même que réalisent les conditions de la clinique humaine.

1. Cette hypothèse a été défendue par Limbeck et Dreser (*Archiv. f. experiment. Pathol.*, Bd XXV), et par Marochler (*Archiv. f. Verdauungs. Krankheiten*, 1901).

2. Widal et Javal, *La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright*, Presse médic., 7 oct. 1903.

Achard[1] a montré que cette rétention chlorurée est vraisemblablement due à l'action primitive des tissus dans la fixation des chlorures, plutôt qu'à l'imperméabilité rénale, qui est invoquée par Widal et par Claude. Il a constaté la rétention des chlorures dans l'organisme au cours d'un grand nombre d'états pathologiques, où l'on ne peut incriminer l'imperméabilité rénale. Il en est ainsi dans les phlébites, où l'œdème s'accompagne aussi de rétention chlorurée, d'après le professeur Chantemesse; dans l'œdème d'origine hépatique, qui coexiste avec la rétention chlorurée (Legendre), dans les épanchements pleuraux (Achard et Laubry). Ces faits, où il y a concomitance d'œdème et de rétention chlorurée, sans qu'on puisse invoquer un facteur rénal, sont à opposer à ceux où l'imperméabilité rénale existe ainsi que la rétention chlorurée, et où il ne s'ensuit pas d'œdèmes (néphrites interstitielles). Lœper[2] conclut de recherches très méthodiques que « dans les néphrites aiguës et chroniques l'hypochlorurie n'est pas un effet direct des lésions rénales, et les modifications de l'excrétion chlorurée ne sont pas sous la dépendance exclusive de l'état des reins ». Antérieurement Hoffmann avait montré, dans une étude expérimentale et clinique très complète, qu'il n'existe pas de rétention chlorurée dans les néphrites, opinion déjà soutenue par Van Noorden. A coup sûr, les chlorures, substance diffusible ne participant pas aux phénomènes chimiques de la nutrition, auxquels ils paraissent rester en quelque sorte extérieurs, semblent jouer un rôle purement physique, prenant une part essentielle aux phénomènes osmotiques de l'organisme, qui régissent leurs migrations plutôt qu'ils ne sont régis par elles. Ce n'est donc pas par l'élimination des chlorures qu'on peut se rendre compte de l'état d'une fonction particulière, telle que la perméabilité rénale.

Un fait témoigne bien en faveur de cette inaptitude : il montre que même dans l'hypothèse où les chlorures seraient bien retenus au niveau du rein, cela ne prouverait pas encore qu'il faille considérer la perméabilité rénale comme généralement diminuée. Lépine et Aubert[3] ont reconnu que lorsque, par ligature d'un uretère, on entrave chez un chien la fonction d'un rein, c'est le rein de moindre valeur qui émet le plus de chlorures. Chabrié[4] a vu le même fait paradoxal chez des malades atteints d'affections d'un seul rein, dont le cathétérisme uretéral permettait d'étudier séparément l'urine.

1. *Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème*, Soc. méd. hôp., 31 juillet 1903.
2. Thèse, p. 97.
3. Lépine et Aubert, *Soc. biol.*, 9 janv. 1886.
4. Chabrié, th. Paris, 1892, et *Tr. de path. gén. de Bouchaud*, t. V, p. 119.

Les nombreuses analyses d'urine, recueillies par cathétérisme urétéral que nous avons pratiquées, nous ont mené aux conclusions suivantes : dans un certain nombre de cas, les chlorures s'éliminent d'une manière inverse à celle des autres substances; le rein qui donne plus d'urée et de phosphates, rein sain, donne moins de chlorures que le rein malade. Dans d'autres cas, l'inversion de l'élimination chlorurée ne s'observe pas; mais la différence du taux de l'élimination chlorurée de chaque rein est moins marquée que celle de l'élimination de l'urée et des phosphates. Enfin dans une troisième catégorie de cas, l'élimination des chlorures est parallèle de chaque côté à celle de l'urée et des phosphates. Nous n'oserions dire quelle est la plus fréquente de ces trois éventualités. Les deux premières expliquent bien les faits, classiques aujourd'hui, qui prouvent les divergences entre l'élimination des chlorures et celle des autres corps[1].

Ce qui résulte de ces constatations, c'est que l'élimination urinaire des chlorures est sujette à des variations mal déterminées et indépendantes de la perméabilité rénale; c'est qu'une élimination en excès de ce corps peut coïncider avec une moindre perméabilité, et la rétention avec une perméabilité normale; qu'à coup sûr on ne peut se baser sur le passage des chlorures, à plus forte raison sur le taux de ce corps dans le sang ou les tissus, pour juger de la perméabilité rénale. Donc, quel que soit le sort réservé à la théorie si brillamment défendue par Widal et ses élèves, sur la pathogénie de l'œdème des néphrites épithéliales, il ne nous semble pas qu'elle puisse controuver la notion, établie par ailleurs, de la conservation de la perméabilité rénale au cours des néphrites épithéliales chroniques avec anasarque.

En effet, cette notion n'est pas seulement basée sur les constatations de Bard et les nôtres; elle s'appuie encore sur une série d'arguments et de constatations que nous devons maintenant rapporter. La plupart des auteurs ont en effet observé, avec l'épreuve du bleu, le type de l'élimination massive. Mais ce fait, susceptible d'interprétations différentes, ne nous retiendra pas davantage.

D'autres cas ont été rapportés, étudiés à l'aide de divers procédés,

1. Achard a rapporté le cas d'un typhique qui urinait 3 400 cc., renfermant 97 gr. d'urée et 2 gr. de chlorures; Chauffard, celui d'un ictérique polyurique, qui émettait 100 gr. d'urée et 0,50 de chlorure. Claude (Soc. méd. hôp., 26 juin 1903) est le seul auteur qui ait affirmé le « parallélisme entre la valeur de la fonction rénale et l'élimination du Nacl ». Mais, comme il apprécie cette valeur uniquement par son procédé cryoscopique, dans lequel entre en jeu le taux du Nacl éliminé, il n'est pas étonnant qu'il ait abouti à cette conclusion, véritable truisme expérimental.

en particulier de la cryoscopie, qui sont tout à fait conformes aux idées que nous soutenons; nous ne rappellerons ici que le fait remarquable de néphrite parenchymateuse chronique d'origine tuberculeuse, à reins perméables, publié par M. Labbé et J. Castaigne[1].

Bien plus importants sont les remarquables travaux de H. Strauss[2] (de Berlin), qui s'est livré méthodiquement à des analyses très complètes du sang chez un grand nombre de brightiques. Il a ainsi reconnu que, dans la néphrite chronique interstitielle, le taux des divers matériaux du sang est, en moyenne, le suivant : azote non albumineux, 82,2 mgr. p. 100; — acide urique, 2,09 mgr.; — azote ammoniacal, 5,2 mgr.; — toxicité du sérum, 10,2; — azote albumineux, 1135 mgr. Dans la néphrite parenchymateuse chronique, il note : azote non albumineux, 39,7 mgr.; — acide urique, 0,92 mgr.; — azote ammoniacal, 2,5; — toxicité du sérum, 41; — azote albumineux, entre 475 et 788. On peut résumer ces résultats en disant, avec Strauss, que « dans les néphrites chroniques interstitielles il y a une augmentation considérable de l'azote retenu dans le sang et les exsudats, même sans phénomènes urémiques, tandis que le sang et les exsudats dans les néphrites parenchymateuses ne se distinguent que peu ou pas du sang de sujets qui n'ont pas de néphrite » (*loc. cit.*, p. 27). Pour les cendres, au contraire, et le chlorure de sodium, ces différences sont moins marquées entre les deux formes; il n'existe pas de relation constante entre le taux de ces matériaux et chaque variété de néphrite. De même, pour la concentration moléculaire du sang, H. Strauss a vu que dans les néphrites parenchymateuses Δ s'écarte peu du point normal; mais il ne l'a vu que deux fois atteindre — 0,60 dans les néphrites interstitielles; et pour cet auteur, le point — 0,59 représente la limite de l'état normal.

Ces analyses du sang montrent donc très bien que le taux des substances azotées est considérablement augmenté dans les néphrites interstitielles, et voisin de la normale dans les néphrites parenchymateuses. Et, de même que dans l'urine le taux du Nacl n'est pas toujours en rapport avec celui des substances azotées, de même dans le sang les quantités de ces deux ordres de corps ne varient pas proportionnellement, peuvent même varier inversement. On voit combien ces analyses fortifient la notion de la conservation de la perméabilité rénale dans les néphrites épithéliales, et de sa diminution dans les néphrites interstitielles.

A vrai dire, H. Strauss en tire une autre interprétation, et rejette

1. *Soc. méd. hôp.*, 26 avril 1901.
2. H. Strauss, *Die chronischen Nierenenzündungen*, Berlin, 1902.

la nôtre pour des raisons que nous ne pouvons discuter, car il ne les donne pas. Pour cet auteur, les chiffres peu élevés trouvés dans la néphrite parenchymateuse sont dus à ce qu'il existe dans cette forme un excès d'eau dans le sang, qui en amène la dilution. En effet, H. Strauss admet l'imperméabilité rénale dans toutes les néphrites. Mais dans les parenchymateuses les substances en rétention provoquent un appel d'eau; l'hydrémie ainsi constituée entraîne elle-même les œdèmes, et les substances en rétention sont réparties dans les espaces interstitiels. Dans les néphrites interstitielles, l'imperméabilité rénale existe aussi, mais le processus de compensation est autre : ici le cœur s'hypertrophie, et l'eau et les substances dissoutes, au lieu d'être retenues dans les tissus, sont chassées sous l'influence de l'effort cardiaque; la polyurie s'établit et empêche l'œdème.

H. Strauss appuie surtout sa théorie de la dilution du sang dans les néphrites parenchymateuses sur ce fait que le sérum sanguin y est moins coloré que dans les interstitielles. Cet argument est peu solide, car bien d'autres processus que la dilution peuvent provoquer ce phénomène. Par contre on s'explique mal, avec cette théorie de la dilution, que les cendres ne présentent pas les mêmes écarts de chiffres que les autres corps entre les deux variétés de néphrite. Enfin H. Strauss n'a pas démontré que la masse du sang est plus considérable dans les néphrites parenchymateuses qu'à l'état normal, ce qui seul accuserait la dilution. On peut même avancer que si par dilution la masse du sang était augmentée, cette hyperémie devrait entraîner l'augmentation de la tension vasculaire; or c'est précisément l'hypotension artérielle que l'on constate dans les néphrites épithéliales, tandis que l'hypertension se trouve dans les néphrites interstitielles, où d'après Strauss il n'y aurait pas d'augmentation de la masse du sang. H. Strauss n'explique pas non plus pourquoi le cœur s'hypertrophie dans une forme et pas dans l'autre, alors que notre conception montre très bien comment l'imperméabilité rénale provoque dans un cas l'hypertrophie compensatrice du cœur, qui ne se produit pas dans l'autre cas, où le rein reste perméable. De même si le processus de compensation à l'imperméabilité rénale se faisait, dans les néphrites parenchymateuses, par l'emmagasinement à l'intérieur des tissus des substances retenues; et dans les néphrites interstitielles, par l'évacuation au dehors, grâce à la polyurie, il en résulterait que les phénomènes d'intoxication devraient surtout se rencontrer dans les néphrites parenchymateuses; or c'est l'inverse qui a été de tous temps remarqué par les cliniciens, bien avant l'introduction de toute théorie physio-pathologique; l'in-

toxication est le fait de la néphrite interstitielle ; elle joue un rôle beaucoup moindre dans la néphrite parenchymateuse. Ceci se comprend avec la notion de l'imperméabilité rénale dans la première, de la conservation de la perméabilité dans la seconde. Enfin la théorie de H. Strauss ne fait pas de place aux résultats de l'épreuve du bleu et de la cryoscopie urinaire; et le présent travail montre qu'ils sont confirmatifs de la conception que nous défendons. Nous croyons donc que les recherches si intéressantes de H. Strauss doivent être interprétées dans le sens de cette conception, qu'elles viennent consolider plus peut-être que tout ce qui a été dit avant elles.

A côté de ce travail, nous ne ferons que mentionner quelques faits, qui indirectement nous paraissent apporter aussi leur contribution à notre thèse. C'est la concordance qu'elle offre avec les faits cliniques, qui nous a permis de préciser le déterminisme physiologique des symptômes des néphrites [1]. C'est le fait noté par Linossier et Lemoine [2] : chez le sujet sain, l'orthostatisme augmente l'excrétion de l'urée urinaire; dans les néphrites au contraire, il l'abaisse; un seul cas fait exception, c'est celui d' « un sujet atteint de néphrite épithéliale, avec tous les caractères d'une perméabilité exagérée du rein ». C'est enfin ce fait observé par Gilbert et Herscher [3] que les néphrites interstitielles s'accompagnent de cholémie, qu'ils attribuent à l'imperméabilité rénale, tandis que les néphrites épithéliales n'en offrent pas, grâce à la perméabilité du rein.

Nous pensons donc pouvoir conclure de tout ce qui précède que l'ensemble des méthodes d'exploration de la perméabilité rénale conduit à admettre que cette fonction est diminuée dans les néphrites aiguës et les néphrites chroniques dites interstitielles; qu'elle est au contraire conservée ou peut-être même exagérée dans les néphrites chroniques, dites épithéliales; ces termes n'ayant qu'une valeur clinique définie comme il a été fait.

*
* *

Cette conception est l'origine de conséquences que nous avons déjà mentionnées dans notre thèse. Au point de vue théorique, elle nous a mené à deux ordres de considérations, que nous ne ferons que rappeler ici. Au point de vue pratique, elle est susceptible

1. Voir notre thèse et le travail déjà cité des *Archiv. gén. méd.*, 1903.
2. Linossier et Lemoine, *Soc. biol.*, 4 avril 1903.
3. Gilbert et Herscher, *Surcoloration du sérum dans la néphrite interstitielle*, Soc. biol., 12 avril 1902.

d'applications, que nos études ultérieures nous ont permis d'étendre quelque peu.

Nous avons essayé, dès notre premier travail, de préciser le déterminisme physiologique des principaux symptômes de la pathologie rénale; et nous avons tenté de démontrer que le dualisme clinique du mal de Bright s'expliquait et se fortifiait par le dualisme physiologique, qu'après Bard nous avons mis en lumière. Ensuite nous nous sommes efforcé de grouper en « syndromes fonctionnels » ces principaux signes, dont nous pensions pouvoir préciser le mécanisme à l'aide des notions acquises sur la physiologie pathologique du rein dans les diverses néphropathies que nous avons étudiées à ce point de vue. Nous avons ainsi esquissé les cadres d'un syndrome d'imperméabilité rénale, opposé à un syndrome d'augmentation de la perméabilité rénale. Tel est le premier ordre de considérations théoriques, qui nous a paru découler de nos constatations[1].

Nous avons aussi dans notre thèse montré que les faits observés par nous venaient à l'encontre de la théorie régnante sur la pathogénie de l'urémie. Ayant vu des malades, dont les reins étaient perméables et qui présentaient des symptômes urémiques, tels que dyspnée, diarrhée,...; d'autres malades, tels que des urinaires, dont la perméabilité rénale était très diminuée, et qui cependant ne présentaient pas de phénomènes dits urémiques, j'en ai conclu qu'on ne pouvait établir une relation étroite entre l'apparition des manifestations cliniques de l'urémie, et l'existence de l'imperméabilité rénale. Nous ne reviendrons pas ici sur cette conclusion, d'autant qu'elle a été généralement adoptée, et que tous les auteurs tendent maintenant, à la suite des recherches de Bard et des nôtres, à considérer le problème de l'urémie comme plus complexe qu'il n'apparaissait peut-être naguère; — et que nous n'avons pas de faits nouveaux de nature à élucider ce problème.

Nous préférons insister sur quelques conséquences d'ordre pratique, qui nous semblent résulter de nos recherches, au point de vue du diagnostic, et du pronostic des néphrites.

La conservation de la perméabilité du rein, chez un malade, n'infirme pas le diagnostic de néphrite; les nombreux faits connus aujourd'hui nous dispensent d'insister sur cette assertion.

La diminution de la perméabilité rénale implique au contraire toujours l'existence d'altérations organiques ou fonctionnelles du rein. Et cette assertion ne va pas sans applications pratiques. Nous

1. Voir *Arch. gén. méd.*, *loc. cit.*

avons rencontré assez fréquemment des saturnins, chez qui le diagnostic clinique de l'état des reins était délicat : soit que, hystériques, ils présentassent des symptômes tels que la polyurie ou d'autres « petits signes du brightisme », — soit que, polyscléreux, l'état de leur cœur et de leurs vaisseaux provoquât le masque du brightisme, la clinique seule paraissait inapte à reconnaître chez eux l'existence ou l'absence de la néphrite saturnine. Or cette néphrite est une de celles où règne l'imperméabilité rénale; les procédés d'exploration nous permettent donc de préciser, en pareils cas, l'état des reins; et nous avons bien des fois vérifié l'utilité et la justesse de leurs résultats.

Mais c'est surtout pour le diagnostic différentiel, souvent si difficile, entre les néphropathies et les cardiopathies, que l'étude de la perméabilité rénale donne des résultats importants. Le rein cardiaque est un rein perméable, telle est la constatation faite déjà par Achard et Castaigne[1] à l'aide du bleu de méthylène. Nos recherches cryoscopiques nous permettent de confirmer cette assertion. Presque toujours nous avons vu voisin de la normale le rapport r, et le terme Δs égal ou inférieur à la normale. Seul le rapport R est diminué, par suite de l'oligurie. Dans les néphrites avec imperméabilité rénale, au contraire, r est toujours diminué; Δs augmenté; R parfois normal ou augmenté. Ces valeurs permettent dans les cas douteux de reconnaître le diagnostic; nous en citerons deux exemples; celui de nos observations XIV et XVIII du présent mémoire. Pour le premier la clinique apportait le diagnostic de cardite avec lésions aortiques et mitrales et péricardite, en asystolie. Les procédés d'exploration montraient une imperméabilité rénale très accusée. Quelques jours après, l'autopsie donnait raison aux procédés contre la clinique : il n'existait pas de lésions orificielles, mais un cœur de Traube avec péricardite, qui avait donné naissance aux bruits stéthoscopiques, et qu'expliquait une néphrite interstitielle, parfaitement caractérisée macroscopiquement et microscopiquement. L'observation XVIII est calquée sur la précédente : le malade se présente comme un aortique en asystolie terminale avec quelques phénomènes urémiques. Les épreuves révèlent une imperméabilité rénale, qui nous fait penser à une néphrite interstitielle. Et l'autopsie montre en effet un rein atrophié, granuleux et un cœur rénal avec péricardite, sans lésions de l'aorte.

Ces deux observations relèvent d'un cas particulier; mais il en est un autre, assez commun, où le diagnostic peut se faire grâce à la

1. *Soc. méd. hôp.*, 14 janv. 1898.

connaissance de la perméabilité rénale. Les individus atteints de myocardite chronique se présentent avec de l'hypertrophie cardiaque, souvent du bruit de galop, parfois quelques petits signes qui peuvent faire penser au brightisme. La clinique différencie difficilement de tels faits de la néphrite interstitielle compensée. Or il nous a semblé que dans le cas de myocardite chronique la perméabilité rénale était conservée, ce qui le distingue de la néphrite interstitielle, où la perméabilité rénale est diminuée.

Mais c'est surtout lorsque ces affections arrivent à une période avancée de leur évolution que l'étude de la perméabilité rénale donne des résultats intéressants.

Nous voulons parler de ces malades que journellement en clinique on désigne sous le nom de cardio-rénaux. Il s'agit le plus souvent d'individus âgés, artérioscléreux, se présentant avec une symptomatologie complexe, faite de dyspnée avec congestion des bases pulmonaires, d'hypertrophie du cœur avec bruit de galop ou arythmie, d'œdèmes avec oligurie et albuminurie assez abondante, et un mélange variable de signes d'asystolie et d'urémie. Or, chez de pareils malades, les épreuves d'exploration révèlent, selon les cas, soit des reins perméables, soit des reins imperméables. Nous ne citerons que quelques exemples de chaque cas :

Le premier est celui d'un homme de soixante-douze ans, ancien varioleux et syphilitique, qui depuis un an souffre de dyspnée; depuis deux mois l'œdème est apparu aux jambes; actuellement ces deux symptômes sont très marqués, et on note de la congestion des bases, un cœur hypertrophié avec arythmie, des artères dures avec une tension de 16, un gros foie, un litre d'urine avec 1 gramme d'albumine. La cryoscopie donne :

Δu : — 1,66	r : 2,96
ΔS : — 0,56	R : 2 960
V : 1 000 cc.	

Nous citerons ensuite un homme de quarante-trois ans, ancien éthylique, obèse, emphysémateux, venu à l'hôpital à cause de dyspnée et d'œdème des jambes, donnant exactement l'impression du pléthorique de la vieille nosographie. Son cœur est hypertrophié; les bruits sont sourds; les artères dures; la respiration, orthopnéique; on n'entend que des sibilances dans la poitrine; les urines assez foncées, 2 litres par jour avec 1 gramme d'albumine; il existe des crampes, des secousses, de la cryesthésie, du myosis. Les ventouses scarifiées, la théobromine et le régime lacté n'amènent aucun soulagement; au contraire, la digitaline arrête la dyspnée, chasse l'œdème et provoque l'émission de 6 litres d'urines avec des traces d'albumine. Nous avons assisté à trois poussées semblables en l'espace de trois mois, et le malade a succombé à la troisième. Le bleu avait donné, en pleine période grave :

Début : 1 heure.
Durée : 3 jours.
Intensité : forte et moyenne.
Marche : polycyclique.
Forme : bleu.

Et la cryoscopie :

I

Δu : — 1,69 r : 3,01 $\frac{\Delta V}{P}$: 3 091
ΔS : — 0,56 R : 8 729 $\frac{\delta V}{P}$: 2 298
V : 2 900 cc. Δ/δ : 1,34 au lieu de 1,66

II

Δu : — 1,32 r : 2,44 $\frac{\Delta P}{P}$: 2 305
ΔS : — 0,54 R : 6 344 $\frac{\delta V}{P}$: 1 717
V : 2 600 cc. Δ/δ : 1,34 au lieu de 1,43

Nous citerons enfin un troisième malade, âgé de cinquante-neuf ans, peintre en bâtiments, grand, maigre, d'aspect beaucoup plus vieux que son âge; il présente de la gangrène du gros orteil droit, et de l'œdème des jambes; son cœur est hypertrophié et arythmique; les urines sont pâles, abondantes, albumineuses; il existe de la congestion des bronches et des bases. Chez ce saturnin, scléreux avec des phénomènes d'asystolie, le bleu donne :

Début : 1 heure.
Durée : 3 jours.
Intensité : forte.
Marche : polycyclique.

Et la cryoscopie :

Δu : — 0,94 r : 1,74 $\frac{\Delta V}{P}$: 3 100
ΔS : — 0,54 R : 4 524 $\frac{\delta V}{P}$: 1 600
V : 2 600 Δ/δ : 1,93 au lieu de 1,61

Voici donc trois artérioscléreux, présentant des symptômes cardio-rénaux, et chez qui les épreuves d'exploration révèlent des reins perméables. En face de ces cas, nous placerons ceux qui présentent une symptomatologie très analogue, et qui offrent au contraire de l'imperméabilité rénale; ce sont, par exemple, nos observations XX et XVII déjà présentées. Là aussi, il s'agit d'artérioscléreux avec des phénomènes cardio-rénaux, et les épreuves d'exploration montrent de l'imperméabilité rénale. — Lorsque les malades meurent, on a l'explication de ces résultats différents. Chez les premiers, en effet, les reins sont peu altérés : c'est ce que nous a

montré en particulier le premier sujet cité, dont l'autopsie a montré : un cœur dilaté avec insuffisance mitrale; et des reins gros, congestionnés, où le microscope a permis de reconnaître de la congestion *sans sclérose interstitielle*. Chez les seconds au contraire, il existe une sclérose rénale des plus nettes : c'est le cas, en particulier, de notre observation XVII.

Nous pensons donc qu'il convient de dissocier le type dit cardio-rénal, qui répond à un tableau complexe fréquemment réalisé en clinique, mais qui est l'aboutissant possible de deux espèces morbides distinctes. Dans certains cas il s'agit d'angioscléreux, dont l'affection a principalement touché le myocarde et les vaisseaux; ce sont des cardiaques, à proprement parler; par suite de la stase rénale, quelques symptômes rénaux (albuminurie) peuvent apparaître à un moment donné, constituant le tableau du cardio-rénal; en réalité les malades restent des cardiaques, dont la lésion provoque une répercussion purement fonctionnelle et secondaire sur le rein. D'autres angioscléreux, au contraire, présentent une majoration du côté des reins; ils sont atteints de néphrite interstitielle. Avec le temps, leur lésion rénale provoque des troubles secondaires du cœur, avec d'autant plus de facilité que cet organe est déjà touché par l'artériosclérose; et des symptômes cardiaques viennent s'ajouter au tableau, auquel alors on attribue encore la désignation de cardio-rénal; en réalité les malades sont toujours des rénaux, en asthénie cardiaque secondaire. Or ces deux modes originels du type clinique dit improprement cardio-rénal se distinguent toujours par les épreuves d'exploration de la perméabilité rénale : en effet, les premiers, qui sont des cardiaques, présentent la perméabilité du rein cardiaque; les seconds, qui sont des néphritiques interstitiels, présentent l'imperméabilité rénale de cette affection. Et cette distinction n'offre pas qu'un intérêt spéculatif; car elle est utile à connaître au point de vue pronostic et thérapeutique. En effet il ne faudrait pas conclure de la conservation de la perméabilité rénale chez les cardio-rénaux que le pronostic est favorable; les deux premiers sujets cités prouvent assez que la mort peut survenir du fait de l'asystolie. Chez d'autres au contraire, malgré un certain degré d'imperméabilité, compensée par la polyurie, comme dans notre observation XX, le pronostic n'est pas sombre. De même, le traitement doit surtout viser le cœur chez les malades de la première catégorie, et le rein chez ceux de la seconde. Et nous avons vu la digitale faire rétrocéder des symptômes, qu'on aurait pu croire aussi bien urémiques qu'asystoliques, chez de tels malades, qui étaient en réalité des cardiaques. En résumé, nous pensons que le

type dit cardio-rénal n'est que l'aboutissant possible des cardiopathies artérielles dans certains cas, ou des néphrites interstitielles dans d'autres, toutes deux ressortissant le plus souvent à deux modalités, différentes par leur localisation, de l'angiosclérose; nous pensons qu'il y a intérêt à distinguer théoriquement les deux ordres de faits, et enfin que les épreuves d'exploration permettent dans la pratique de faire ce diagnostic, pour lequel la clinique est ordinairement impuissante.

Il résulte de tout ce qui précède que dans bien des cas, où l'on ne peut, par les seuls signes cliniques, dégager la part du rein d'un complexus morbide difficile, l'étude de la perméabilité rénale permet de préciser cette question; et que d'autre part, l'étude systématiquement poursuivie de la perméabilité rénale ayant appris la valeur différente du rein dans les diverses néphropathies, telles que le rein cardiaque ou le rein des néphrites interstitielles, on peut, dans un cas particulier, élucider, par la connaissance de la perméabilité rénale, ce diagnostic souvent difficile cliniquement.

***

La notion des néphrites à reins perméables n'est pas non plus sans intérêt au point de vue du pronostic des néphrites. On pouvait croire autrefois qu'en présence d'un néphritique dont les reins se montrent perméables, le pronostic est favorable. Il n'en est rien; il faut bien savoir que, dans les néphrites dites épithéliales chroniques qui réalisent cette éventualité, l'évolution de la maladie ne semble pas commandée par une auto-intoxication de rétention, mais bien par un ensemble de conditions mal déterminées et de troubles intimes de la nutrition, constituant une dyscrasie particulière, dyscrasie par déperdition de Bard, « état meiocrasique », qui se traduit en particulier par les valeurs basses de Δs. Les éléments du pronostic sont tirés, pour ces cas, bien plus de l'état général et du taux de l'albuminurie, que de l'état de la perméabilité rénale.

Au contraire celui-ci commande le pronostic pour les néphrites à reins imperméables. Cependant là encore il est quelques réserves à faire. Dans tous les cas, il faut bien plus tenir compte du rapport R que du rapport r; autant celui-ci est important à envisager, ainsi que la valeur Δs, pour le diagnostic, autant pour le pronostic ces deux termes sont de moindre intérêt. Ce qui domine, c'est le volume des urines émises, c'est le taux de l'élimination moléculaire; l'efficacité du travail rénal est plus importante que la capacité fonctionnelle de l'organe; celle-ci exprime la perméabilité propre du rein;

mais, même avec une capacité diminuée, le rendement de l'appareil peut rester suffisant sous l'influence de facteurs étrangers à la fonction rénale même, dont le plus essentiel est l'hypertension artérielle, origine de la polyurie compensatrice. C'est pourquoi le pronostic se souciera plus des valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ (méth. C. B.) ou de R (méth. L. B.) que des autres. Grâce à elles on peut reconnaître l'existence de la compensation des néphrites à reins imperméables. Quant à la valeur Δs, elle ne peut être utile au pronostic : en effet, grâce aux processus de régulation de la composition du sang, elle ne s'élève pas en raison directe du degré de l'imperméabilité rénale; il y a entre les deux phénomènes relation de cause à effet, mais relation non proportionnelle.

Mais, même avec une diurèse moléculaire totale, une élimination moléculaire insuffisante, on ne peut dans tous les cas affirmer un pronostic sombre. Car, de même que la moindre perméabilité rénale peut être compensée par la polyurie, de même l'insuffisance rénale peut être arrêtée dans ses effets par la compensation d'autres appareils dépurateurs et par la résistance de l'organisme. En tout cas, quel que soit le mécanisme, nous avons vu des faits où une insuffisance rénale, révélée profonde par les formules cryoscopiques, ne s'est pas terminée comme on aurait pu le supposer d'après ces formules. Là intervient la clinique, dont le rôle par rapport aux méthodes d'exploration est sans doute plus prépondérant dans le pronostic que dans le diagnostic.

*
* *

Nous résumerons ce travail par les conclusions suivantes :

Dans les néphrites brightiques, la perméabilité rénale n'offre pas une adultération univoque; les néphrites chroniques à grands œdèmes et albuminurie abondante, dites néphrites épithéliales chroniques, sont à reins perméables, au moins dans les formes qui aboutissent à la mort assez rapidement; dans les autres, les reins sont moins perméables dans la seconde période de leur évolution.

Les néphrites chroniques dites interstitielles offrent un fonctionnement rénal différent, caractérisé par une imperméabilité constante et précoce, qui est longtemps compensée par la polyurie, et qui finit, en l'absence de celle-ci, par l'insuffisance rénale. Il résulte de ces deux modalités opposées de la perméabilité rénale deux états dyscrasiques opposés, que révèle la cryoscopie du sang, une meiocrasie dans le premier cas, une pleiocrasie dans le second.

La perméabilité rénale des néphrites aiguës varie selon la gravité de la maladie : normale dans les cas légers, elle est d'autant plus diminuée que le cas est plus grave.

La notion de néphrites à reins perméables, introduite en médecine par l'étude de la perméabilité expérimentale (bleu de méthylène), est confirmée par celle de la perméabilité vraie. Déjà l'analyse chimique, la densimétrie et la toxicité nous avaient paru la fortifier; elle est encore consolidée par la cryoscopie.

Cette notion est intéressante au point de vue théorique; elle entraîne en effet : une recherche systématique de la perméabilité rénale dans les diverses néphropathies non brightiques (urinaires; cardiaques; diabétiques, etc.); — la revision des théories pathogéniques de l'urémie; — la possibilité de groupements des symptômes d'origine rénale suivant le trouble fonctionnel qui les engendre.

Cette notion est intéressante aussi au point de vue pratique, car elle modifie quelque peu les éléments du diagnostic et du pronostic des néphropathies, en particulier des néphrites brightiques.

En particulier l'application de ces méthodes aux malades appelés en clinique cardio-rénaux nous a permis de dissocier ce type morbide en ses deux éléments constituants : il répond à une phase évolutive soit de cardiaques, soit de néphritiques, reconnaissables toujours à la perméabilité rénale propre à ces deux catégories de malades.

ÉTUDE SUR LA LINITE PLASTIQUE

(FRÉQUENCE PROBABLE DE SON ORIGINE POST-ULCÉREUSE ET DE SA NATURE ÉPITHÉLIOMATEUSE [1])

Par L. HOCHE,

Chef des travaux d'Anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Suite et fin* [2].)

II

Avant de chercher si ces nouvelles observations sont capables de jeter quelque clarté dans le domaine quelque peu obscur de la linite plastique, il est nécessaire de bien poser les données du problème, et pour cela de résumer, sinon l'historique de la question, tout au moins les théories invoquées par les observateurs.

Et tout d'abord, il faut rappeler la description à laquelle ils se reportent tous, celle de Brinton, le parrain de la linite plastique :

« L'estomac présente une teinte grisâtre et une opacité particulière, tenant à la tunique péritonéale, de teinte plus foncée qu'à l'ordinaire. Le poids de l'estomac est accru ; les parois dures ne s'affaissent pas et résistent comme une grosse artère ou une poire en caoutchouc. »

« L'épaisseur est 6 à 8 fois plus grande qu'à l'état normal. Malgré cet épaississement, les différents tissus restent encore distincts les uns des autres. Mais les couches musculeuses, le tissu cellulo-fibreux, la membrane muqueuse, tout a pris un air de ressemblance anormale. Ces tissus doivent l'augmentation de leur épaisseur à la présence d'une même substance, dont l'infiltration uniforme est un des caractères de la lésion. La dissection montre, dans la masse bleuâtre formant les parois, un tissu dur, demi-élastique, fibreux, ressemblant aux cicatrices indurées, ou aux bords des ulcères simples.

1. Travail du laboratoire d'Anatomie pathologique de M. le professeur Baraban.
2. Voir le numéro de novembre.

« Au microscope, on trouve une masse fibreuse, à l'état rudimentaire, plus ou moins mélangée avec les tissus normaux de l'estomac, composée de filaments ondulés, plus ou moins distincts; les vaisseaux y sont rares; on n'y voit pas de fibres jeunes ou élastiques; mais çà et là quelques cellules et quelques noyaux. »

La plupart des auteurs n'ont fait que confirmer ces constatations de Brinton, et à sa suite, de même qu'Andral, que Cruveilhier, etc., d'ailleurs, ils se sont efforcés à distinguer du cancer cette hypertrophie sous-muqueuse, cette linite plastique : La durée de la maladie est plus longue (Brinton, Broca, Lebert), les tuniques de l'estomac sont encore distinctes, le tissu musculaire est habituellement respecté, il y a condensation et rétraction du tissu en une masse presque cartilagineuse (Brinton); il n'y a pas de suc à la pression ni au raclage, les ganglions lymphatiques sont indemnes, il n'y a pas trace d'éléments épithéliaux, le tissu d'infiltration n'a rien du stroma du cancer (Brissaud); nulle part, il ne nuit à la vitalité des éléments normaux (Brissaud). Voilà autant de caractères invoqués en faveur de la nature purement conjonctive de ces infiltrations fibroïdes des parois stomacales, dont la grande épaisseur pouvait dans certains cas éveiller l'idée de néoplasme épithélial, de cancer squirrheux.

D'autres observateurs, outre les caractères macroscopiques de l'infiltration fibroïde, ont constaté, dans les interstices du tissu, des éléments cellulaires qu'ils ont considérés, soit comme des cellules lymphatiques gonflées (Bouveret, Tourlet), soit comme les éléments d'un sarcome fuso-cellulaire, d'un cancer conjonctif sous-muqueux (Garret-Bard), ou comme la caractéristique d'une infiltration épithéliale, d'un cancer épithélial infiltré (Bret et Paviot).

La différenciation de la simple hypertrophie fibreuse et du cancer a ainsi dès l'origine préoccupé les cliniciens et les anatomistes; c'est encore la question qui actuellement prime toute discussion de linite plastique; il est facile d'en saisir toute l'importance dès qu'il peut s'agir de proposer une intervention chirurgicale.

Tout en s'occupant de la nature, cancéreuse ou non, de la linite plastique, les auteurs cherchaient à en déterminer l'origine. L'énumération suivante résume en quelques mots les théories successivement émises.

Pour les uns, la linite plastique est une *sclérose primitive* :

a) Essentielle, à point de départ sous-muqueux (Handfield Jones);

b) Essentielle, à point de départ péritonéal (Wilks);

c) D'origine congénitale (Tilger, 1893).

Pour d'autres, c'est une *sclérose secondaire* :

d) Au développement d'un cancer;

α) Conjonctif sous-muqueux, sarcome fusiforme (Garret et Bard);

β) Épithélial infiltré (Bret et Paviot);

e) A un œdème chronique dû à une oblitération des voies lymphatiques (Bouveret, Œttinger, Tourlet).

f) A une gastrite chronique (Habershon, Jaccoud, Damaschino, Lebert). Hanot et Gombault admettent cette théorie sans en être toutefois satisfaits. M. Brissaud le fait avec restriction[1]. M. Letulle la rattache plus spécialement à l'alcoolisme chronique. La plupart des auteurs allemands admettent aussi qu'il s'agit d'une simple sclérose de l'estomac;

g) A la sclérose artérielle (Huchard, Pedrazzini);

h) Enfin d'autres auteurs éclectiques, Ascoli en particulier, admettent que *la linite plastique peut être la conséquence anatomique de divers processus pathologiques* : 1° soit d'une gastrite chronique, 2° soit de l'inflammation du péritoine, 3° soit d'une gastrite interstitielle purulente, 4° soit d'un néoplasme plus ou moins infiltré.

Petitbon explique le fait en disant que : « chez certains sujets, en vertu d'une prédisposition spéciale, le tissu conjonctif tend à se développer d'une manière exagérée sous l'influence d'une cause irritative quelconque ».

J. Renaut[2] en trouve la raison dans la structure même de la sous-muqueuse : « La pauvreté des réseaux vasculaires propres au tissu conjonctif de la couche sous-muqueuse, ou même leur manque absolu, semblent expliquer la facile transformation du tissu conjonctif lâche, presque exsangue, en tissu conjonctif modelé, dans quelques circonstances pathologiques. On peut voir alors la sous-muqueuse transformée, sous l'influence de l'irritation chronique, en une couche épaisse de tissu fibreux tendiniforme, translucide et criant sous le scalpel comme le squirrhe. J'ai vu cette altération, portée au maximum, donner à la couche celluleuse plus de 3 centimètres d'épaisseur chez un vieillard du service d'Aug. Ollivier, et s'étendre tout le long de la grande courbure. Elle est plus fréquente au voisinage du pylore, et donne alors fréquemment en clinique l'illusion d'un cancer pylorique. »

Les idées des observateurs, très différentes souvent les unes des autres, peuvent ainsi se répartir en un certain nombre de groupes,

1. On pourrait même trouver dans le dernier paragraphe de son article (*loc. cit.*), la substance de la théorie que nous développerons tout à l'heure, et qui est favorable à la nature ulcéro-cancéreuse de la linite plastique. — M. le professeur Brissaud nous a autorisé à dire, à ce propos, que son malade avait succombé au commencement de cette année, et qu'au niveau de la suture stomacale existait, à l'autopsie, un épithélioma indubitable.

2. J. Renaut, *Traité d'histologie pratique*, t. II, 2e fasc., p. 1302.

dont l'énumération ne nous renseigne de prime abord que sur le désaccord complet qui existe sur la question.

On peut toutefois tirer de leur étude quelques enseignements. Deux faits surtout sont à mettre en évidence :

1° Il y a certainement des cas où une fibrose sous-muqueuse est assez spéciale pour attirer l'attention.

2° Toujours s'est posée la question de déterminer la nature cancéreuse ou non de l'affection.

Les premiers observateurs n'ayant que peu de faits à étudier, n'ayant d'ailleurs à leur disposition que des procédés d'exploration et d'étude imparfaits, se bornèrent pour ainsi dire à constater des aspects macroscopiques. Puis, le microscope aidant, on commença à rechercher les infiltrations cancéreuses dans des coupes que les méthodes techniques donnaient souvent trop épaisses pour que l'analyse fût suffisamment approfondie. Pendant cette période en effet, les auteurs signalent une infiltration épithélioïde, mais ils n'osent la rattacher à une prolifération néoplasique épithéliale.

Dans ces dernières années, enfin, et surtout depuis le mémoire de Bret et Paviot, la plupart des cas de linite plastique publiés sont reconnus de nature cancéreuse épithéliale.

C'est également à des lésions de cette catégorie que nous avons eu affaire dans les cinq observations dont nous avons donné l'analyse détaillée.

Dans trois de ces observations, I, II, III, il s'agissait d'une infiltration épithéliale diffuse, dont l'aspect sarcomateux ou fibro-sarcomateux était bien spécial. Si nos coupes n'avaient pas été suffisamment nombreuses, suffisamment étendues (quelquefois 3,5 × 2 cm.), nous aurions pu méconnaître la véritable nature de cette infiltration, de cet épithélioma infiltré, à forme sarcomateuse[1].

Les deux autres observations concernaient des cas où l'induration n'était pas limitée à l'estomac; où il y avait de la périgastrite, de la rétro-péritonite calleuse, des plaques indurées, soit dans le mésentère, soit même dans l'intérieur des parois intestinales. Dans ces deux cas, bien assimilables cependant à l'observation classique de Hanot et Gombault, au milieu des lames du tissu conjonctif modelé, on trouvait des éléments épithélioïdes plus ou moins nets. Dans l'un et l'autre cas, il était possible de retrouver l'origine de cette infiltration épithéliale, dans la prolifération néoplasique des épithéliums glandulaires gastriques.

De ce que sur cinq cas que nous avons eu la bonne fortune de

1. Expression de M. Tripier, rapportée par Paviot, in Roque et Bancel, Cancer de l'estomac, etc., *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 févr. 1903.

réunir et de pouvoir comparer, nous ayons trouvé cinq fois des altérations cancéreuses, devons-nous conclure que toutes les fois où l'on rencontre les caractères macroscopiques de la linite plastique, que toutes les fois même où on les a rencontrées, il s'agit ou il s'agissait de cancer? Évidemment non. Il ne nous est pas permis de nier les résultats d'observations consciencieuses; mais nous pouvons souhaiter que dans tous les cas où la chose est encore possible, les auteurs revoient leurs préparations, en fassent de nouvelles, les plus fines et les plus étendues possible. Car il ne pourrait s'agir, dans ces cas, « de linite plastique pure, que si l'on pouvait affirmer la non-existence du squirrhe avant d'avoir réduit en coupes microscopiques la pièce entière »[1]. Et nous avons vu que, dans nos observations II, III et IV, c'était en procédant de telle sorte que nous étions parvenu à nous faire une opinion arrêtée.

III

Nous pourrions arrêter là nos réflexions sur la nature de la linite plastique. Mais, au cours de nos analyses, au cours de nos lectures, de l'étude attentive des cas rapportés par Tourlet, cas dont nous avons revu les principaux dans les textes originaux, nous avons fait quelques remarques capables de permettre l'introduction dans la pathogénie de la linite plastique d'une notion, non point complètement nouvelle, mais complètement dédaignée. C'est celle de l'*influence pathogénique de l'ulcère de l'estomac.*

A. — Ce n'est pas le lieu de faire l'histoire de l'ulcère gastrique, ou plutôt des ulcérations gastriques. On trouve cette histoire plus ou moins complète dans tous les traités de pathologie. Si l'on connaît bien les stades d'état, les stades où la mort est le fait de la lésion gastrique, on connaît moins bien, malgré la thèse de Gandy, et les leçons récentes du professeur Dieulafoy, les stades jeunes de ces ulcérations, et encore moins les phases et les formes de leur cicatrisation.

Le professeur Hayem décrit d'une part les ulcères anciens, où la réaction inflammatoire des tissus constituant les bords et le fond « a amené la formation d'un bourrelet, calleux, reposant sur une base indurée ». D'autre part, « il n'est pas rare, dit-il, de trouver la cicatrice d'un ulcère rond, à l'autopsie d'individus morts de toute

1. A. Pilliet, Sclérose sous-muqueuse de la portion pylorique de l'estomac, *Soc. anat. de Paris*, oct. 1889, p. 540.

autre maladie, et l'on rencontre parfois à côté d'un ulcère en activité, des cicatrices d'ulcères guéris. La tendance à la cicatrisation est en effet très fréquente; la lésion arriverait ainsi à la guérison dans la moitié des cas, d'après Brinton.

« Les cicatrices sont circulaires ou ont pris une forme étoilée par suite du froncement subi par leurs bords en se rapprochant; elles sont blanches ou pigmentées, offrent une surface lisse et déprimée qui tranche sur la disposition tomenteuse de la muqueuse gastrique[1]. »

Duplant, dans sa thèse, rappelle la même division et distingue l'ulcère ancien, que l'on pourrait appeler chronique, et l'ulcère guéri. Il rapporte cette opinion de M. Tripier : « Les ulcères peuvent se cicatriser, mais c'est vraisemblablement lorsqu'ils sont de formation récente. »

Il est nécessaire peut-être de pousser plus loin encore la distinction et de songer à la diversité des ulcérations stomacales. Certes, ce sont les ulcérations les plus légères, les plus récentes, les érosions, les exulcérations qui sont susceptibles de guérir le plus vite et en laissant le moins de traces. Mais il peut s'agir d'ulcérations, intéressant la muqueuse tout entière, ou en même temps la musculeuse, ayant même perforé toute la paroi. Ces ulcérations peuvent en outre s'être produites lentement, s'être entourées d'une réaction inflammatoire de voisinage, bourrelet fibreux périphérique, base fibreuse, périgastrite.

Suivant les cas, la guérison survenant donnera lieu à des aspects anatomiques variés, dont un surtout est connu et décrit, c'est la cicatrice blanchâtre, étoilée des auteurs classiques. L'ulcère ancien, chronique, à bords calleux, quoique désigné par beaucoup sous le nom d'ulcère guéri, ou cicatrisé, n'est généralement qu'un ulcère en voie de cicatrisation.

On peut concevoir qu'un tel ulcère guérisse complètement (nous avons des pièces en faveur de cette conception). Qu'en résultera-t-il? Que cet ulcère se rétrécira graduellement, ses bords se rapprocheront de plus en plus, la muqueuse surplombant au pourtour, viendra au contact, la fermeture pourra être complète, la muqueuse elle-même pourra être extrêmement reformée. Au-dessous cependant il persistera du tissu inflammatoire devenu adulte, devenu cicatriciel, souvent très épais, et s'étendant plus ou moins profondément dans l'épaisseur des parois gastriques, suivant que la destruction ulcéreuse primitive aura été plus ou moins considérable, s'étalant plus

1. Hayem et Lion, art. « Ulcère simple », in *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, t. IV, p. 422.

ou moins en surface, selon que l'ulcère aura été plus ou moins étendu.

Lorsque l'on trouve à l'autopsie des lésions de ce genre, elles sont tellement différentes de l'ulcère, que l'on ne songe pas à la possibilité de son existence antérieure, et qu'on pense à une affection spéciale à la linite plastique. Ces cas seraient effectivement ceux qui répondraient le mieux à la conception primitive de la linite plastique, lésion de nature purement fibreuse, telle que la comprenaient, avant le nom, Andral et Cruveilhier : « Souvent on a méconnu la véritable nature des altérations auxquelles donnait lieu l'hypertrophie d'une ou plusieurs des tuniques de l'estomac et des intestins; l'on avait regardé, par exemple, comme des tissus nouveaux développés de toutes pièces au sein des parois gastro-intestinales, ces parois mêmes, simplement hypertrophiées dans quelques-unes de leurs tuniques. Ainsi, l'on appelle cancer un simple épaississement du tissu sous-muqueux, etc., autant aurait valu donner ce nom à l'épaississement du tissu cellulaire qui entoure d'anciens ulcères cutanés, ou à l'induration qui, dans certaines maladies du poumon, frappe le tissu cellulaire interlobulaire. »

Faut-il encore rappeler cette phrase de Brinton lui-même : « La dissection montre, dans la masse bleuâtre formant les parois un tissu dur, demi-élastique, fibreux, ressemblant aux cicatrices indurées, ou *aux bords des ulcères simples.* »

Il serait donc possible, à notre avis, d'expliquer certains cas de linite plastique, ceux mêmes où la muqueuse est notoirement intacte, par l'hypertrophie fibreuse sous-muqueuse qui persiste après la guérison d'un ulcère chronique.

C'est pour cette interprétation que nous nous sommes prononcé à propos de l'observation V, où le revêtement muqueux quoique altéré était continu.

B. — La théorie que nous soutenons, de l'influence pathogénique d'un ulcère préexistant dans beaucoup de cas de linite plastique, outre qu'elle est appuyée indubitablement par certaines de nos observations, a en sa faveur des arguments tirés des considérations suivantes, considérations portant d'une part sur le siège le plus fréquent des lésions, d'autre part sur les antécédents morbides des malades.

Dans la linite plastique, les lésions sont le plus souvent localisées au pylore, et lorsqu'elles sont généralisées, elles sont encore parties du pylore... Habershon n'avait-il pas d'ailleurs dénommé l'affection : *maladie fibroïde du pylore*? Ce n'est pas là toutefois une règle absolue. Sur les 41 cas relatés par Tourlet, il s'agissait 29 fois de lésions pylo-

riques, 3 fois (cas de Henrot, Leudet, Trousseau [?]) de lésions de la petite courbure, 3 fois (Formad, Lyonnet, Petitbon) d'épaississements de la région cardiaque, 2 fois seulement (Viti, Deguy) d'altérations de la grosse tubérosité [1]. Ne faut-il pas voir dans cette prédilection de la linite plastique pour la région pylorique une preuve en faveur de son origine primitivement ulcéreuse?

Le pylore est en effet, sinon le lieu d'élection de tous les ulcères [2], tout au moins presque exclusivement celui des ulcères à bords saillants, des ulcères calleux, des *ulcères chroniques* en somme. Et le fait s'explique de façon toute rationnelle. Tout d'abord, la paroi stomacale n'est-elle pas naturellement plus épaisse, partant plus résistante au voisinage du pylore, moins sujette à la perforation? N'est-elle pas surtout *moins mobile*, environnée qu'elle est par de nombreux replis péritonéaux, qui la fixent à la colonne vertébrale, et qui peuvent plus facilement réagir à la moindre irritation, en provoquant la défense péritonéale, la périgastrite adhésive protectrice, conditions favorables à l'évolution chronique, à la cicatrisation de la lésion? Dans les cas, où au centre des bourrelets fibreux, la perte de substance a presque disparu, qu'elle est comblée en quelque sorte, que l'infiltration fibreuse périphérique s'est pour ainsi dire affaissée, ou même résolue en partie, l'idée de l'ulcère ne se présente plus à l'esprit et l'on songe au squirrhe, ou à la linite de Brinton. On y songe même quand l'ulcération existe encore.

Il ne faudrait pas prendre à la lettre, en effet, ce que répètent les auteurs quand ils disent qu'un des caractères de la maladie de Brinton est l'intégrité de la muqueuse. Ce n'est en tout cas qu'une intégrité apparente. Il suffit pour se convaincre de la chose de parcourir à ce point de vue les observations rapportées par Tourlet. Ainsi, par trois fois, l'ulcération, voire même la perforation, est notée (cas de Formad, de Pilliet [1889], de Leudet), et sur ces trois fois, il y avait un cas de linite du cardia, un cas de linite de la petite courbure.

Le plus souvent, il n'y a pas véritable ulcère, il n'y a qu'une sorte d'abrasion de la muqueuse, et lorsque les auteurs disent dans leurs comptes rendus d'autopsie que la muqueuse est saine, cela signifie la plupart du temps qu'il n'y a pas d'ulcération nette. Ils décrivent ensuite en effet presque tous des lésions microscopiques de cette muqueuse : les glandes ont généralement disparu ; quand il en reste, elles

1. Il faut remarquer en outre qu'il y avait un ulcère de la paroi postérieure dans le cas de Formad et que les cas de Lyonnet et Petitbon étaient des linites cancéreuses.

2. Statistique de Lebert : 50 p. 100 des cas. Statistiques de Rosenheim, Brinton (Dieulafoy) : Paroi postérieure, 83; Région pylorique, 36; Petite courbure, 37; Paroi antérieure, 26.

sont entassées dans un tissu fibroïde, semé de petites cellules arrondies, étoilées ou fusiformes, arrangées quelquefois en boyaux indécis.

La muqueuse, en somme, n'est généralement pas intacte, elle paraît envahie par un tissu morbide que l'on a pu comparer à celui du sarcome fusiforme (Bard-Garret). Quand il n'y a même pas d'exulcération, d'abrasion de cette muqueuse, « elle semble exhaussée par la prolifération de sa couche profonde qui est composée de cellules rondes et fusiformes, englobant quelquefois une grande quantité de follicules clos » (Pilliet). C'est alors un véritable polyadénome en nappe, assimilable à ceux décrits par Ménétrier, polyadénome surmontant un placard fibreux plus ou moins épais. La nature même du tissu constitutif des lésions de la linite plastique pure, le siège de prédilection de ces lésions, l'altération du revêtement muqueux concomitant, nous paraissent donc militer en faveur de la théorie ulcéreuse que nous croyons applicable à la plupart de ces cas.

On peut consulter encore les diverses observations publiées et rechercher parmi les symptômes, ou dans les antécédents, les signes de l'ulcère. Malheureusement la diversité des observations, et parfois le peu de renseignements cliniques qu'elles renferment, ne peuvent permettre de raisonner sur des bases sérieuses. Les douleurs spontanées, souvent exagérées par la pression, les vomissements alimentaires, les hémorragies gastriques sont des symptômes terminaux qui ne s'opposent nullement, en tout cas, à l'idée d'ulcère chronique. Il y a en outre, avant cette période ultime, une phase, souvent très longue, où l'on n'a pu noter que des troubles digestifs vagues. Or l'on sait que les ulcères de l'estomac peuvent évoluer d'une façon latente; le fait est rare pour le pylore[1]; l'on sait encore que ces ulcères peuvent revêtir des formes cliniques tout à fait frustes, être méconnus, et les troubles qu'ils provoquent attribués à une simple dyspepsie jusqu'au jour où par le fait de l'évolution du processus cicatriciel, des phénomènes de sténose consécutifs, la nature exacte de la lésion peut être supposée.

Nous conclurons donc de cette discussion qu'en raison surtout de la localisation de la linite plastique à la région pylorique de l'estomac, nous croyons que beaucoup de cas doivent être rattachés à l'évolution d'ulcères chroniques.

C. — Nous admettons donc qu'il y a une linite plastique de nature exclusivement fibreuse, mais nous subordonnons sa production à l'existence antérieure d'un ulcère à marche torpide.

1. A. Sabatié, *Les ulcères de la région pylorique, formes cliniques, traitement.* Thèse de Paris, 1902.

Cette variété comprendrait, à notre sens, les cas de linite plastique où les altérations sont le plus limitées et siègent de préférence dans la région prépylorique. Nous ne sommes nullement autorisé toutefois à adopter une pathogénie unique, et nous devons tenir compte jusqu'à plus ample informé des constatations des auteurs, des conclusions d'Ascoli en particulier, qui, comme nous l'avons vu, admet que la linite plastique peut être la conséquence anatomique de divers processus pathologiques :

1° Gastrite chronique;

2° Inflammation du péritoine;

3° Gastrite interstitielle purulente;

4° Néoplasme plus ou moins infiltré.

Nous retiendrons plus particulièrement la dernière conclusion de cet auteur : *La linite plastique peut être la conséquence anatomique d'un néoplasme plus ou moins infiltré.*

Cette proposition peut s'appliquer à deux cas différents.

a) Ou bien le cancer succède à un ulcère chronique.

b) Ou bien le cancer se développe primitivement.

C'est à ces cas que se rapportent bien certainement les observations où l'on a constaté une extension considérable des lésions sclérreuses, et en particulier celles où les lésions se disséminaient de-ci de-là dans la cavité péritonéale. L'infiltration épithéliale seule, à défaut d'inflammation spéciale nodulaire facile à reconnaître, telle que la tuberculose, permet de comprendre une telle généralisation.

Mais revenons aux deux alternatives que nous avons envisagées :

a) Ou bien, *le cancer succède à un ulcère chronique.*

La greffe du cancer sur l'ulcère, la transformation de l'ulcère en cancer, ou mieux la cancérisation de la muqueuse gastrique à la faveur de l'ulcère chronique, a été admise de longue date. Il faut lire les travaux récents parus sur cette question, les leçons du professeur Dieulafoy, la thèse contradictoire de Duplant[1], les leçons du professeur Hayem[2] démontrant la réalité de l'ulcéro-cancer du pylore, enfin l'article de M. Œttinger[3]. Nous-même avons communiqué à la *Société anatomique de Paris* (juillet 1903) une note sur deux observations de cette nature. L'une de ces observations était précisément notre obs. II, l'autre concernait un cas d'ulcère chronique banal.

1. Duplant, *De la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer*, Th. de Lyon, 1897-98.

2. Hayem, L'ulcéro-cancer prépylorique, *Presse médicale*, 2 novembre et 7 décembre 1901.

3. Œttinger, De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère simple de l'estomac, *Semaine médicale*, 1er juillet 1903.

La cancérisation de la muqueuse stomacale au voisinage de l'ulcère est pour nous, comme pour MM. Hayem et Œttinger, réelle et suffisamment démontrée.

Mais nous croyons que les modalités de cette cancérisation sont encore peu connues. Si le phénomène est relativement facile à observer, à analyser lorsque la cancérisation se fait au niveau des bords d'un ulcère calleux, où la réaction conjonctive est encore relativement jeune, où les boudins épithéliaux sont bien visibles, il n'en est plus de même lorsque le tissu fibreux de l'ulcère est véritablement cicatriciel, compact, et où l'infiltration épithéliale ne peut se faire que par traînées, ou par infiltration diffuse. La difficulté s'accroît encore quand il s'agit de cette variété de cancer qui naît aux dépens des culs-de-sac profonds des glandes, dans lesquels l'épithélium devenu atypique après avoir proliféré abondamment, distendu et rompu la membrane limitante, vient à envahir d'une façon diffuse la muqueuse elle-même et les tissus avoisinants.

Dans un cas comme dans l'autre, cependant, qu'il s'agisse d'un épithélioma infiltré, diffus, ou d'un épithélioma alvéolaire ou tubulé, il y a un caractère commun qui semble attribuable plutôt à la nature ingrate du tissu matriciel, le tissu fibreux juxta-cicatriciel, qu'à la malignité moindre des éléments cellulaires infiltrés; ce caractère, c'est l'évolution lente et torpide du néoplasme.

L'infiltration épithéliale peut rester localisée à la zone fibreuse cicatricielle primitive, jusqu'à ce qu'elle trouve dans l'irritation chronique le stimulant nécessaire à une activité plus envahissante (abstraction faite de la nature intime du processus néoplasique).

Cette infiltration peut gagner de proche en proche les régions voisines, provoquant autour d'elle, en raison de sa marche lente, une réaction fibreuse abondante, se développant lentement au travers des tissus cicatriciels intrapariétaux, ou périphériques (périgastrite) antérieurement constitués, affectant les aspects d'une évolution plus rapide dans les régions antérieurement indemnes.

Parmi nos observations, nous trouvons des arguments en faveur de cette interprétation. Dans notre obs. I, la muqueuse avait un aspect rugueux, dépoli; il y avait un bourrelet léger qui se fondait en pente douce avec les tissus voisins. Au microscope, la prolifération des couches profondes de la muqueuse, et l'infiltration épithéliale diffuse d'un tissu conjonctif compact sous-jacent, font envisager le fait comme un exemple d'épithélioma diffus développé au niveau d'un vieil ulcère torpide. L'aspect extérieur des lésions était celui de la linite plastique.

Dans notre observation II, la démonstration était encore plus nette;

la prolifération glandulaire profonde, l'infiltration diffuse du tissu inflammatoire par les éléments épithéliaux polymorphes atypiques, identiques à ceux du cas précédent, se rencontraient au voisinage d'un volumineux bouchon fibreux cicatriciel qui avait graduellement obturé une perforation ulcéreuse presque complète.

Dans notre observation III, les caractères histologiques de l'infiltration épithéliale et de la gangue fibreuse étaient les mêmes, mais il nous a été impossible de trouver les traces évidentes d'un ulcère cicatrisé. S'est-il agi dans ce cas d'une ulcération en nappe, ou bien la trace de l'ulcère nous a-t-elle échappé? C'est ce que nous ne pouvons dire.

Dans les observations IV et V, l'affection n'était pas limitée à l'estomac, elle s'était étendue au voisinage et avait même provoqué la formation de péritonite adhésive de plaques laiteuses, de papules laiteuses disséminées. Au voisinage de l'estomac, la réaction donnait tout le tableau de la rétropéritonite calleuse.

Dans l'observation IV, il y avait eu nettement un ulcère antérieur, supposé d'abord par le clinicien, constaté ensuite à l'autopsie. L'histoire clinique du malade qui fit l'objet de cette observation est des plus intéressantes; on y voit le chirurgien en présence de la lésion pylorique déjà avancée, incapable d'en arrêter l'évolution, constater la généralisation, l'extension de proche en proche de cette lésion, qui se greffait de préférence là même où par suite de son intervention, il avait lésé le péritoine ou la paroi du tube digestif. Ce fut dans la zone marginale de l'ulcère que nous trouvâmes l'explication histologique de cette malignité. La prolifération atypique des épithéliums glandulaires, l'infiltration particulière du tissu de sclérose péri-ulcéreux rendaient compte de ce fait et permettaient l'interprétation non seulement de l'hypertrophie sous-muqueuse gastrique, mais encore de ce tissu spécial qui constituait les adhérences périgastriques, et les taches laiteuses.

Dans ces quatre observations I, II, III, IV, le tissu d'infiltration, localisé à l'estomac, dans les trois premières, généralisé, disséminé sur le péritoine dans la quatrième, était absolument comparable. Il correspondait exactement à ce tissu, formé par une trame de fibrilles conjonctives ondulées, serrées les unes contre les autres, formant des tourbillons, fibrilles entre lesquelles se trouvent enchâssées un plus ou moins grand nombre de petites cellules rondes, fusiformes, polyédriques, et que notent la majorité des relations de linite plastique. En présence d'un tel tissu il est impossible de se prononcer sur la nature de ses éléments cellulaires, et l'on ne peut affirmer leur essence conjonctive ou épithéliale, que si l'on peut reconstituer

son mode de formation. C'est ce que nous avons pu faire dans nos examens, et nous avons la conviction d'avoir trouvé la clef de cette structure spéciale, lorsque nous avons constaté le mode de cancérisation atypique de la muqueuse recouvrant le tissu de sclérose péri- ou post-ulcéreux, et que nous avons suivi l'infiltration épithéliale diffuse au milieu de ce tissu de sclérose.

Nous avons comparé, en outre, des coupes d'ulcère calleux presque

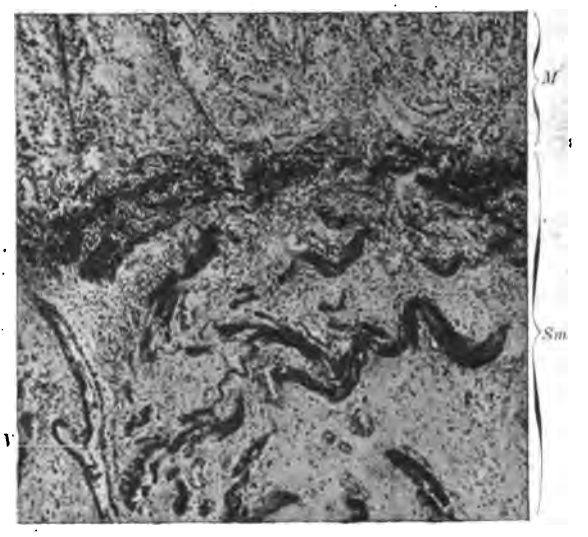


Fig. 3. — *Coupe portant sur les bords calleux d'un ulcère chronique simple.* — Grossissement 70. La figure représente la zone intermédiaire entre la muqueuse (*M*) et la sous-muqueuse (*Sm*). L'épaisseur de cette dernière était de 1 cm. 5. — Le tissu est celui d'une sclérose banale avec infiltration embryonnaire prédominant au voisinage de la muqueuse. Les faisceaux onduleux noirs que l'on voit dans la région moyenne de la photographie sont les faisceaux musculaires dissociés de la muscularis mucosæ. — *V*, vaisseau.

fermé avec les précédentes, et à part l'infiltration cellulaire polymorphe, nous avons retrouvé, soit dans la sous-muqueuse, soit dans les interstices musculaires, ou sous la séreuse péritonéale, la même trame conjonctive (fig. 3 et 5).

Dans les cas de linite plastique que nous avons étudiés, il y a donc comme une lésion hybride, résultant d'une sclérose inflammatoire antérieure, à laquelle vient se surajouter un processus cancéreux envahissant. Le mélange des deux éléments conjonctif et épithélial qui s'ensuit, est souvent tellement intime qu'il a pu tromper beaucoup d'observateurs (fig. 4 et 6).

Le fait d'ailleurs n'est pas spécial à l'estomac, et il n'est pas d'anatomo-pathologiste qui n'ait constaté l'apparence inflammatoire ou sarcomateuse du tissu fibro-cancéreux dans les cas de récidive de certains cancers du sein. Nous en pourrions citer des exemples frappants.

Ce tissu de cicatrice, disons plutôt, ce qui est plus en rapport avec notre sujet, le tissu de sclérose péri- ou précicatriciel est un mauvais

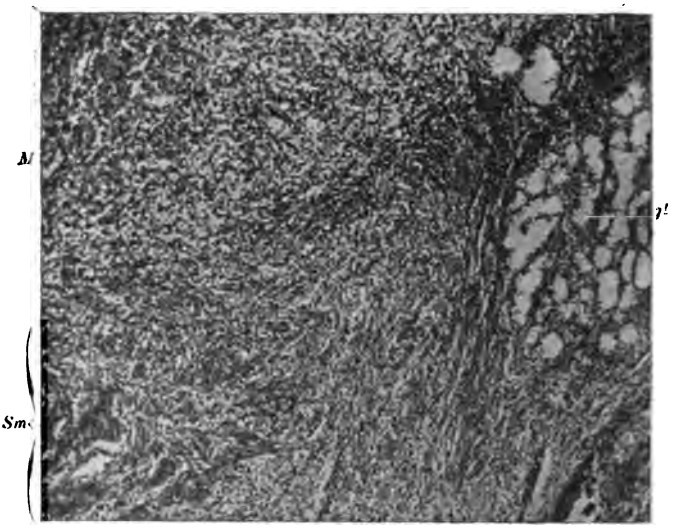


Fig. 4. — *Tissu de linite plastique.* — Grossissement 70. — La figure représente la zone intermédiaire entre la muqueuse (*M*) et la sous-muqueuse (*Sm*). Le tissu fibrillaire est infiltré d'éléments épithéliaux petits et complètement atypiques. L'infiltration s'arrête au voisinage des glandes brunnériennes duodénales (*gl*). (Obs. II.)

terrain pour la propagation de l'infiltration épithéliale néoplasique. C'est d'abord un tissu peu vascularisé, peu vivace, où les sucs nutritifs interstitiels sont peu abondants; c'est en outre un tissu formé de fibrilles entremêlées, serrées, que les éléments épithéliaux ne peuvent pénétrer pour ainsi dire, qu'en s'individualisant ou qu'en se disposant en files simples et ténues. Il résulte certainement de cette sorte de lutte entre les éléments épithéliaux envahissants et la gangue scléreuse réticulée, un amoindrissement de la vitalité de ces éléments épithéliaux. Aussi, au fur et à mesure que ces éléments dépasseront la zone scléreuse, ils ne feront preuve que d'une activité atténuée, contre laquelle l'organisme aura le temps d'édifier de nouvelles barrières. C'est sans doute la raison de l'aspect bien spécial

de ces taches laiteuses, opalines, et que l'on jurerait purement

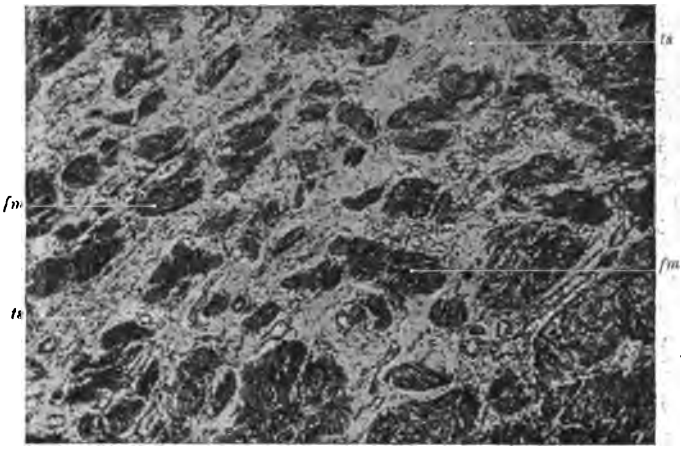


Fig. 5. — *Ulcère chronique simple.* — Grossissement 70. — La figure montre la dissociation des faisceaux de la couche musculeuse (*fm*), par le tissu de sclérose purement conjonctif (*ts*) avec légère infiltration embryonnaire disséminée. (Même cas que celui de la figure 3.)

fibreuses, que l'on rencontre à la surface externe de l'estomac et des organes abdominaux.

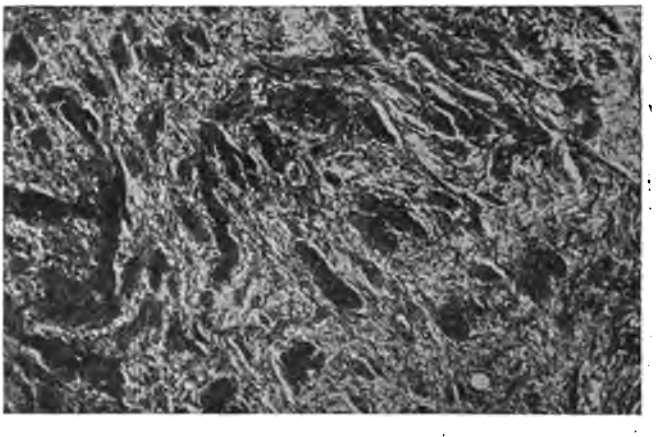


Fig. 6. — *Linite plastique cancéreuse.* — Grossissement 70. — Au tissu de sclérose qui dissocie les faisceaux musculaires, est venue s'ajouter ici une infiltration d'éléments atypiques de nature épithéliale. (Obs. II.)

Mais que survienne, pour une cause quelconque, la déchéance de l'organisme, en même temps que diminuent les moyens de défense,

on peut voir végéter avec plus d'intensité les formations néoplasiques, et le microscope démontre avec la plus grande netteté, la diminution de la réaction conjonctive.

Quatre de nos observations ont ainsi été la base de notre théorie pathogénique. C'est leur étude qui nous a poussé à étendre nos recherches sur la structure des bords calleux des ulcères, de leur cancérisation possible, et de leur mode de cicatrisation, recherches dont les résultats n'ont pu que nous confirmer dans notre opinion.

Notre cinquième observation n'est pas absolument superposable aux précédentes. Elle leur est comparable par la nature du stroma conjonctif du tissu fibroïde, par l'allure générale du processus d'extension de ce tissu. Elle en diffère par l'infiltration cellulaire elle-même. Ici, en dehors de la zone fibreuse hypertrophique du pylore, l'infiltration cellulaire est nettement épithéliale, et c'est précisément dans les placards fibroïdes, taches ou traînées laiteuses du péritoine, que la nature épithéliomateuse du processus se révèle avec le plus de netteté. Nous avons discuté déjà la façon d'interpréter cette observation, et nous nous sommes prononcé, en raison de la tumeur fibreuse prépylorique, en raison de la nature de son stroma, et malgré l'absence de toute notion relative à l'évolution clinique de la maladie, en faveur d'une lésion ulcéreuse fermée, recouverte par la muqueuse, et cancérisée ultérieurement.

Il était possible toutefois de songer à un épithélioma primitif diffus de l'estomac avec réaction fibreuse intense concomitante. Nous sommes ainsi ramené à envisager le cas où :

b) *La linite plastique se développe directement à la suite de la transformation cancéreuse primitive de la muqueuse gastrique.* Nous manquons malheureusement ici d'observation probante, où ne puisse être soupçonné l'ulcère préexistant. Mais si nous devons admettre en principe la possibilité du cancer primitif de l'estomac comme cause exclusive de certains cas de linite plastique; nous devons nous rappeler que certains auteurs ont prétendu que presque tous les cancers de l'estomac (Zenker), surtout ceux du pylore (Hayem) auraient été précédés d'ulcère. Les cancers *squirrheux* en particulier ne seraient-ils pas des cancers post-ulcéreux?

Nous trouvons ainsi, même dans les notions étiologiques du cancer, des arguments en faveur de notre façon d'envisager la question de la linite plastique.

D. — Ajoutons que notre théorie ne contredit en aucune façon les théories précédemment émises; elle met en lumière seulement un

fait qui a pu passer inaperçu, mais qui est compatible avec toutes. — La sclérose a pu paraître *primitive*, stomacale ou péritonéale à d'aucuns, s'il s'agissait de cas où la cicatrice était masquée par un nouveau revêtement muqueux. — La sclérose a pu paraître *essentiellement sarcomateuse ou épithéliale*, en raison de l'hybridité des lésions et des difficultés de leur analyse, et de l'idée que se faisaient les différents auteurs au sujet de la nature de leurs éléments constitutifs.

Il n'y a pas non plus incompatibilité avec la théorie de l'œdème chronique dû à l'oblitération des voies lymphatiques (Bouveret); la notion d'un ulcère sclérosé préexistant donne même la raison de cette oblitération des voies lymphatiques que M. Bouveret ne nous explique pas. — Est-elle contraire à la théorie qui invoque l'influence de la gastrite chronique? Non point; elle complète au contraire cette théorie, qui ne péchait que par son insuffisance à expliquer certains faits, en particulier la généralisation et l'extension des lésions. La gastrite chronique n'est-elle pas d'ailleurs satellite, souvent même responsable de l'ulcère? — Enfin l'influence de la sclérose artérielle est parallèlement tout à fait admissible; on compte cette lésion en effet parmi les causes les plus fréquentes de l'ulcère; elle peut d'ailleurs, pour ce qui est des petites artérioles, lui être consécutive, au même titre que l'oblitération des lymphatiques.

Enfin il n'est pas jusqu'à la marche clinique de l'affection, qui ne soit en faveur de notre théorie. Symptômes dyspeptiques, signes de gastrite chronique, d'ulcère, de cancer, de sténose pylorique, pouvant être constatés successivement et séparément, ou même simultanément, de façon à donner lieu à une évolution ou à constituer un ensemble symptomatique, où la succession ou l'hybridité des signes cliniques est absolument superposable aux divers types de lésions réalisés.

IV

Arrivé au terme de cette étude, il nous faut résumer en quelques propositions les idées principales qui doivent en ressortir.

1° Il y a des lésions fibreuses étendues à prédominance sous-muqueuse de la paroi stomacale qui sont consécutives à la sclérose cicatricielle d'ulcères chroniques. Ces lésions siègent le plus souvent dans la région pylorique.

Certains cas rapportés comme linite plastique doivent y être rattachés.

2° Nous admettons, avec certains auteurs, quoique sous toutes

réserves, que la gastrite chronique simple, l'inflammation du péritoine, une gastrite interstitielle purulente, peuvent provoquer dans les parois gastriques une réaction fibreuse telle, qu'elle représente le tableau de la linite plastique.

3° Le plus grand nombre des cas de linite plastique, en particulier ceux où il y a une diffusion du processus, sont de nature cancéreuse épithéliale.

4° La nature spéciale du tissu de sclérose, sa constitution particulière nous le font considérer comme le résultat de l'infiltration épithéliale diffuse d'un tissu de sclérose, le plus souvent péri- ou post-ulcéreux.

5° Il s'ensuit que ce terme de linite plastique doit être pris au sens le plus général, au sens anatomique macroscopique pur. Il peut servir à désigner, en effet, des lésions purement conjonctives, des lésions hybrides conjonctivo-épithéliales, où l'infiltration épithéliale n'apparaît que comme complication, et peut-être aussi des lésions où la prolifération épithéliale a été le phénomène primitif.

6° Les lésions classées jusqu'ici sous la rubrique de linite plastique sont assez spéciales et présentent une physionomie assez particulière pour que ce terme mérite d'être conservé. Mais l'on devra, une fois la structure exacte de la lésion précisée, en spécifier la nature par un qualificatif approprié.

On ne devra donc se servir de cette expression seule, que comme d'une expression d'attente, expression de salle d'opérations, ou de salle d'autopsie, comme cela se fait de celle de cancer par exemple, que l'on emploie pour désigner indistinctement, et sans préjuger de leur structure exacte, les tumeurs envahissantes, qu'elles soient sarcomateuses ou épithéliomateuses.

Nous ne croyons pas, toutefois, que l'on doive s'en servir en clinique, en raison de la diversité des tableaux symptomatiques, correspondant à des lésions dont l'importance au point de vue des fonctions gastriques peut être des plus variables. Nous ne pouvons mieux faire d'ailleurs que de rappeler que, malgré les nombreux travaux sur la question, un seul auteur (Deguy) déclare l'avoir diagnostiquée.

20 juillet 1903.

RECHERCHES SUR LA VALEUR

ET LA

SIGNIFICATION DE L'HYPERCHLORURIE

AU COURS DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

Par E. MICHELEAU,

Ancien interne,
Lauréat des hôpitaux,
Ancien chef de clinique médicale adjoint à la Faculté,
Médecin résidant à l'hôpital St-André de Bordeaux.

(*Suite et fin* [1].)

Obs. XV. — *Pleurésie gauche. Tuberculose pulmonaire.*

Dominique R..., quarante ans, charcutier, entre le 20 novembre 1902, salle 13, lit 34.

Antécédents héréditaires, personnels et collatéraux absolument nuls.

Malade depuis trois mois : toux, expectoration, amaigrissement extrême, perte des forces, oppression et gêne dans le côté gauche sans aucun phénomène particulier ayant marqué le début de la pleurésie.

Ponction évacuatrice d'urgence le 20 novembre au moment de son entrée : 1 250 cc. de liquide; examen cytologique non pratiqué.

Le liquide ne se reproduit pas et les signes d'épanchement disparaissent peu à peu; signes physiques très nets d'infiltration tuberculeuse au premier degré des deux sommets pulmonaires. Expectoration, bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade quitte d'hôpital le 27 décembre; les signes de pleurésie ont disparu, les signes de tuberculose persistent.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
23 novembre	550	21 »	15,20
24 —	600	17 »	11 »
25 —	700	27,20	8,40
26 —	400	26,40	7,80

1. Voir le numéro de novembre.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
28 novembre	250	25 »	10,40
29 —	700	19,30	11,20
30 —	800	16 »	9,30
1er décembre	1 000	13,90	8,40
2 —	1 100	10 »	7,60
3 —	1 050	10,30	7,31
4 —	1 000	13,10	5,80
5 —	800	16 »	13 »
6 —	1 250	10,70	8,70
8 —	1 150	11,50	6,60
9 —	1 000	15,80	9,10
10 —	1 050	12 »	7 »
11 —	1 000	11,90	6,30
12 —	1 000	11,20	5,90
13 —	1 100	10,70	7 »
14 —	800	9,10	4.32
15 —	1 050	12.20	7,90
16 —	509	12,50	8,40
17 —	1 000	11,60	6,40
18 —	550	15 »	8,70
19 —	700	13,30	9,80
20 —	1 000	11.80	7,40
21 —	800	9,40	9,24
22 —	1 000	10,90	6,60
23 —	700	13,10	8 »

Obs. XVI. — *Pleurésie droite.*

Louise L..., dix-neuf ans, fille de service, entrée le 17 novembre 1902, salle 3, lit 31.

Père mort tuberculeux; mère, frères et sœurs bien portants. Très bonne santé habituelle.

Malade depuis un mois: refroidissement, point de côté à droite, frissons, fièvre très élevée, toux sans expectoration, dyspnée. A maigri et perdu ses forces; ne sue pas la nuit.

Signes physiques d'un épanchement pleural droit; auscultation des sommets à peu près normale.

Le 22 novembre, on retire par la ponction 250 cc. de liquide un peu louche; 10 cc. en sont injectés à un cobaye; celui-ci meurt le 5 décembre avec des lésions tuberculeuses granuliques du foie, de la rate et des ganglions mésentériques.

L'épanchement paraît se résorber peu à peu en même temps que l'état général s'améliore. La malade pèse 55 kg. 450 le 28 novembre, 58 kg. 100 le 12 décembre, 58 kg. 100 le 15 janvier. L'auscultation des sommets reste négative, sans qu'il apparaisse non plus aucun signe fonctionnel de tuberculose.

Le 28 janvier, après un nouveau refroidissement, apparaît de la douleur à la base droite de la poitrine et se manifestent quelques signes de pleurésie sèche; sous l'influence de la révulsion, ces phénomènes s'atténuent peu à peu. La malade quitte l'hôpital le 17 février 1903 dans un état satisfaisant.

Elle présente encore un peu de submatité de la base droite et, au sommet droit, une légère submatité avec inspiration un peu rude et expiration prolongée.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
29 novembre 1902	1 250	26,90	9,80
1er décembre	1 200	20.20	8,70
2 —	1 250	18,60	8,21
3 —	600	26 »	12,57
4 —	800	26,30	11,8
5 —	1 150	20 »	8,36
7 —	1 500	24,50	13,68
8 —	800	26,90	13.30
9 —	1 300	18,40	8,60
10 —	1 200	21,20	11,30
11 —	1 250	21,90	10,70
12 —	1 000	22,10	10,40
13 —	1 500	16,80	8,90
14 —	1 450	16,60	7,11
15 —	1 550	16,70	8,10
16 —	1 000	27,50	13,20
17 —	1 000	24,80	10,50
18 —	1 400	18,20	8,40
19 —	800	25,50	14,50
20 —	1 100	21,60	10,80
21 —	1 250	20 »	13,28
22 —	800	29 »	14,60
23 —	700	14,50	6,80
24 —	500	19,70	11,40
25 —	700	30,50	12,50
26 —	300	35,30	14,20
27 —	500	21,70	15 »
28 —	650	22 »	14,62
29 —	750	23 »	11,10
30 —	500	30,10	12,70
31 —	500	22,50	11 »
1er janvier	1 000	21,10	13,60
2 —	750	23,10	10,50
3 —	600	7,20	7.60
4 —	500	12,20	7,70
5 —	250	32,50	16,70
6 —	750	30 »	12,50
7 —	550	9,80	5,20
8 —	250	17,70	11,60
9 —	550	37,20	9 »
10 —	500	9,80	5,30
11 —	200	22 »	14,70
12 —	250	19 »	13,60

Obs. XVII. — *Pleuro-broncho-pneumonie droite.*

Marie-Thérèse P..., trente-deux ans, entre le 5 décembre 1902, salle 21, lit 6.

Antécédents héréditaires personnels ou collatéraux absolument nuls.

Malade depuis trois mois environ. A maigri et perdu ses forces, tousse un peu, s'enrhume très facilement. Depuis huit jours, point de côté droit, frissons, fièvre, toux quinteuse, expectoration gommeuse très épaisse, difficile.

Signes physiques de pleuro-congestion de la base droite. Le 11 décembre, ponction qui permet de retirer 50 cc. environ de liquide un peu rougeâtre contenant des globules rouges, des lymphocytes et d'assez nombreux polynucléaires.

Les signes d'épanchement s'atténuent; l'état général s'améliore, la fièvre (38° à 39°) tombe définitivement le 10 janvier; température au-dessous de 38° dès le 22 décembre. Signes physiques d'induration du sommet droit. La malade quitte l'hôpital le 20 janvier 1903 présentant encore des signes d'infiltration du sommet droit.

Elle revient nous voir le 12 juin 1903. Santé encore assez précaire; de temps en temps, toux et expectoration, appétit très irrégulier, règles peu abondantes, irrégulières; signes de tuberculose au premier degré, surtout au sommet droit.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
12 décembre	500	30,90	8,50
13 —	450	31,30	10,10
14 —	400	26,10	12,05
15 —	500	23,70	8,80
16 —	1 000	17.50	9,50
17 —	800	14,30	8,60
18 —	450	19,40	10,40
21 —	450	32 »	9,35
22 —	259	28,80	9,50
23 —	500	29,40	10,40
24 —	300	27,30	10,80
25 —	760	19,50	12,60
26 —	1 250	11,50	7,90
27 —	200	16,10	11,40
28 —	550	12,50	13,45
29 —	500	13 »	9,20
30 —	500	10,80	8,10
31 —	1 000	7,40	10,50
2 janvier	1 000	8,20	11,80
3 —	750	5,10	6,80
4 —	250	16,60	13 »
5 —	750	14 »	9,40
6 —	250	21,80	12,80
7 —	300	21,10	13,30
8 —	250	27,80	16 »
9 —	300	25,20	17,30
10 —	800	17,50	11,40
11 —	750	6,80	9,50
12 —	500	11,60	10 »
13 —	750	10,50	9,80
14 —	500	14,30	10,60

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
15 janvier	400	19,80	15,70
16 —	250	19,90	15,80
17 —	250	11,80	10,30
18 —	500	19,50	15 »
19 —	250	19,10	14,50
20 —	500	25,50	12,40
21 —	250	22,70	13,40

Obs. XVIII. — *Pleurésie droite.*

Jean L..., trente-huit ans, entre le 24 décembre 1902, salle 14, lit 5.

Antécédents héréditaires et collatériaux insignifiants. Il y a 5 ans, dothiénentérie qui a bien guéri, sans laisser aucune séquelle.

Malade depuis deux mois: refroidissement, point de côté léger, quelques frissons, toux, expectoration parfois un peu sanguinolente, affaiblissement, amaigrissement, sueurs nocturnes. Depuis huit jours, oppression plus forte.

Signes cliniques d'épanchement pleural droit de moyenne abondance; ponction exploratrice: 1 cc. de liquide clair, non examiné au point de vue cytologique.

L'épanchement se résorbe peu à peu et peut être considéré comme disparu le 12 janvier. Mais des signes d'infiltration du sommet droit, perceptibles au moment de l'entrée du malade, se précisent davantage. Le malade quitte l'hôpital le 26 janvier, ne gardant plus de sa pleurésie qu'un peu de submatité à la base droite. Signes nets d'infiltration du sommet droit.

Pas revu depuis.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
25 décembre	1 000	13,50	8,40
26 —	1 250	12,90	9,10
27 —	700	16,90	8,20
28 —	600	17,50	10,80
29 —	1 000	17,20	9,60
30 —	1 750	9,90	7,30
31 —	750	11,70	9,70
1er janvier	1 000	10,50	7,60
2 —	2 000	4,50	6,10
3 —	1 000	10,10	9,60
4 —	500	14,90	15,10
5 —	1 800	11,60	7,20
6 —	1 500	12,80	8 »
7 —	1 500	14 »	9,20
8 —	1 500	11,40	6,80
9 —	1 300	15,60	11 »
11 —	1 000	13,20	10,80
13 —	1 500	14,50	11,50
14 —	1 000	13,20	10 »
16 —	3 000	10 »	9,70
17 —	1 200	11,30	10,40
19 —	1 500	10,50	7,80

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
20 janvier	1 400	9,90	8,70
21 —	1 250	10,50	9,30
22 —	1 400	10 »	8,60
23 —	1 000	13,10	9,10
24 —	1 250	12,70	8,60

Obs. XIX. — *Pleurésie gauche. Endocardite mitro-aortique ancienne.*

Louis G..., quarante-trois ans, tonnelier, entré le 27 décembre 1902, salle 12, lit 5.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux. Boit beaucoup de vin, s'enrhumait très facilement. Insuffisance et rétrécissement aortiques, dilatation de l'aorte, insuffisance mitrale ; aucune infection capable d'expliquer cette endocardite.

Pleuro-congestion de la base du poumon gauche avec épanchement; début insidieux remontant à cinq ou six jours. Respiration rude et soufflante avec râles sibilants dans les deux sommets.

Le 3 janvier 1903, on retire par la ponction 8 cc. de liquide pleurétique que l'on injecte à un cobaye. Celui-ci meurt accidentellement dix jours après, sans présenter de lésions tuberculeuses macroscopiques. L'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

Le malade quitte l'hôpital sur sa demande le 12 janvier, se trouvant beaucoup mieux mais présentant encore des signes d'épanchement peu abondant; une ponction exploratrice permet en effet de retirer du liquide.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
31 décembre	1 000	12,50	8,40
2 janvier	750	24,90	19,20
4 —	500	18,10	17,30
5 —	800	17,90	11,80
6 —	1 000	13,20	6 »
7 —	700	22,50	13,80
8 —	900	13,90	8 »
9 —	1 400	10,50	6 »
10 —	1 500	13 »	6,30
21 —	1 500	10,40	10,20

Obs. XX. — *Pleurésie gauche.*

Amélie D..., quarante-trois ans, entrée le 10 janvier 1903, salle 21, lit 17.

Antécédents héréditaires, personnels et collatéraux absolument nuls.

Malade depuis le 25 décembre. Refroidissement, douleur diffuse dans le côté gauche. Trois jours après, le 28 décembre, fièvre avec frissons, toux sans expectoration, sueurs, dyspnée. De plus en plus oppressée, entre à l'hôpital le 12 janvier.

Signes cliniques d'épanchement pleural droit, sans rien au poumon. La température oscille aux environs de 37° ; ne s'est jamais élevée au-dessus de 37° pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital.

Le 13 janvier, ponction évacuatrice: 800 cc. de liquide; globules rouges et lymphocytes; très rares polynucléaires.

Le 14 janvier, nouvelle ponction : 1500 cc. de liquide séro-fibrineux.

L'épanchement se reforme très lentement à partir du 23 janvier; le 20, une ponction exploratrice n'a pas donné de résultat; le 29, nouvelle ponction: 600 cc. de liquide rosé; globules rouges et lymphocytes. L'épanchement ne paraît pas se reproduire; mais la respiration devient un peu soufflante avec quelques frottements et quelques craquements au sommet gauche. La malade quitte l'hôpital sur sa demande le 24 février, conservant encore des signes de pleuro-congestion de la base gauche; très rares craquements au sommet.

Pas revue depuis.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
13 janvier	250	34,10	11,50
14 —	200	27,70	12 »
15 —	250	16,50	15,30
16 —	500	23,30	10,80
17 —	1 500	9 »	6 »
18 —	750	17 »	5,10
19 —	500	11,50	10,20
20 —	500	16,10	12,30
21 —	750	16 »	15,80
22 —	1 000	10 »	8 »
23 —	750	8,50	6,60
24 —	900	9,60	7,20
25 —	750	10,40	7,10
26 —	900	8,50	7,40
27 —	1 000	9,50	6,50
28 —	500	9,60	8,70
29 —	800	9,30	8,80
30 —	1 000	11,70	9,50
31 —	500	11,70	8,20
1er février	500	10,50	8,70
2 —	1 200	7 »	6,30
3 —	750	8,80	7,60
4 —	750	8,20	7,60
5 —	1 250	11,70	11,50
6 —	800	11,10	10 »
7 —	1 100	15 »	9,20
8 —	1 000	11,80	8,90
9 —	1 000	10,30	9,80
10 —	1 250	9 »	8,80
11 —	750	12,70	7,20
12 —	1 200	9,50	7,50
13 —	1 100	8,20	7,20
14 —	1 000	13 »	6 »
15 —	1 000	9 »	6 »
16 —	1 250	9,20	6,10
17 —	1 100	8,70	7 »
18 —	1 500	8,10	5,70
19 —	750	11,90	7,30

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
20 février	1 500	9,10	7,80
21 —	750	13,80	8 »
22 —	1 500	8,10	5,20
23 —	1 000	10,10	0,70

Obs. XXI. — *Pleurésie droite.*

Stella M..., cinquante-cinq ans, entrée le 26 janvier 1903, salle 21, lit 15.

Antécédents héréditaires ignorés, personnels à peu près nuls, à retenir cependant que cette femme se trouve depuis fort longtemps dans la plus profonde misère.

Il y a environ six mois, elle a commencé à tousser et à cracher, quelques très légères hémoptysies: amaigrissement considérable au dire de la malade. Peu à peu, sans aucun signe fonctionnel local ou général appréciable, s'est développé un épanchement pleural du côté droit. Le 28 janvier, ponction: 800 cc. de liquide séro-fibrineux contenant des globules rouges et des lymphocytes.

Le 2 février, nouvelle ponction de 680 cc.

Le liquide ne paraît plus se reproduire. La malade quitte l'hôpital le 10 mars, conservant un peu de submatité et d'obscurité du murmure vésiculaire à la base droite. Aux deux sommets, surtout à droite, l'inspiration est rude, l'expiration rude et prolongée, quelques craquements après la toux.

Malade non revue.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
28 janvier	750	13,80	13,90
29 —	600	14,20	11,80
30 —	600	10,50	7,20
31 —	1 000	9,30	6,80
1er février	1 000	9,40	7,10
2 —	900	9,30	7,30
3 —	1 000	9,50	6,60
—	1 100	10,20	8,10
6 —	1 400	10,20	9,50
10 —	1 000	10,10	8,80
11 —	1 250	11,30	8,90
12 —	1 100	10,10	8,10
13 —	1 800	8 »	7,50
15 —	1 000	14,20	11 »
16 —	1 200	10 »	9,30
17 —	1 000	11,40	10,60
18 —	1 000	10,50	8,30
19 —	1 250	9,50	9,30
20 —	750	9 »	6,20
21 —	1 200	9 »	9 »
22 —	1 000	10,30	10,20
23 —	1 000	8,10	6,10

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
26 février	850	13,20	12,80
28 —	1 250	12,20	8,40
4 mars	1 500	11,90	7 »

Obs. XXII. — *Pleurésie droite.*

Firmin G..., soixante ans, commissionnaire, entré le 6 mars 1903, salle 19, lit 3.

Souffre depuis longtemps d'une affection cardiaque. Signes physiques d'insuffisance mitrale.

Deux sœurs mortes tuberculeuses.

Donne des renseignements assez peu précis sur l'évolution d'un épanchement pleural droit dont il présente tous les signes cliniques. Il semble cependant qu'il s'agisse là d'une affection aiguë ayant évolué d'une façon aiguë; pas de signe d'infarctus pulmonaire; pas d'hydropisie; se trouve très oppressé. Sommet droit douteux: R +, V +, S —.

Ponctions :

7 mars. — 1250 cc. liquide séro-fibrineux un peu rougeâtre; hématies, lymphocytes, quelques cellules endothéliales.

24 mars. — 1600 cc. liquide ayant les mêmes caractères.

24 avril. — 1250 cc.

18 mai. — 1300 cc.

23 mai. — 960, puis injection d'air stérilisé.

En même temps que le liquide se reproduit, les deux sommets, surtout le sommet droit, s'infiltrent de tubercules et commencent à se ramollir.

Examen des urines.

DATES	VOLUME	URÉE (par litre)	CHLORURES (par litre)
—	—	—	—
	Centimètres cubes	Grammes	Grammes
13 mars	900	12,60	8,30
14 —	1 300	17,70	12,50
16 —	750	16,20	11,40
19 —	800	19 »	11,40
21 —	1 000	21,70	11,10
28 —	1 500	8,70	6,50
30 —	1 250	11,30	8,20
31 —	800	11,50	6,30
1er avril	1 300	10,40	8,30
2 —	1 000	10 »	7,80
3 —	1 000	11,40	9,90
4 —	1 100	7,10	6,50
6 —	1 200	8 »	7,70
7 —	1 200	10 »	8,90
9 —	2 200	7,90	6,90
11 —	2 500	11,20	8,40
13 —	1 250	8,70	8,10
14 —	900	9,20	7,60
15 —	1 000	9,10	8 »
16 —	800	14,40	12,10
17 —	1 700	10,20	10,

Une conclusion semble se dégager tout d'abord des observations qui précèdent : c'est que l'hyperchlorurie relative existe le plus souvent pendant l'évolution des pleurésies; hyperchlorurie relative qui est d'ailleurs à peu près toujours de l'hyperchlorurie absolue, il suffit pour s'en convaincre de se reporter dans beaucoup de cas aux chiffres indiquant le volume d'urine des vingt-quatre heures. Encore, nous le répétons, dans nos observations, ces chiffres n'ont-ils pas une valeur absolument exacte; ils sont inférieurs et parfois de beaucoup à la réalité.

Nous nous croyons donc autorisé à supprimer le qualificatif de relative. Nous pourrons ainsi mieux comparer nos recherches aux recherches déjà effectuées dans une voie parallèle.

Sur nos 22 observations, l'hyperchlorurie existe nettement 17 fois; comme l'avait signalé Koranyi, nous l'avons trouvée surtout pendant la période de résorption de l'épanchement.

MM. Lesné et Ravaut, Achard, Laubry et Grenet ont fait les mêmes constatations; leurs pleurétiques ont eu de l'hyperchlorurie pendant la période de résorption de leur épanchement, de l'hypochlorurie au contraire pendant la période d'augmentation. Aussi ces auteurs concluent-ils que le dosage des chlorures urinaires peut fournir des renseignements précieux sur la marche des pleurésies, que l'on pratique seulement ce dosage (Achard, Laubry et Grenet), ou que l'on recherche en même temps le point cryoscopique de l'urine et que l'on établisse ensuite les variations du rapport $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ (Lesné et Ravaut). La conclusion qui résulte de cette proposition c'est que l'hyperchlorurie est intimement liée à la résorption de l'exsudat pleurétique, quelle que soit d'ailleurs la cause de la pleurésie.

Nous ne saurions accepter cette opinion sans la discuter. Un fait tout d'abord nous paraît plaider contre : c'est que nos 5 observations où nous ne l'avons pas constatée, sont celles où les malades ont le plus rapidement guéri.

Au contraire, chez tous ceux qui ont été hyperchloruriques, la marche de la pleurésie n'a pas été aussi franche, la guérison aussi complète.

Sauf chez celui de l'observation XIX, où une pleuro-congestion de la base gauche avec épanchement évolua au cours d'une affection cardio-aortique bien caractérisée sans qu'il soit tout à fait possible d'affirmer la nature tuberculeuse de l'épanchement et de la maladie, chez tous les autres, nous nous croyons autorisé à rapporter à la tuberculose l'évolution des phénomènes morbides que nous avons pu étudier chez eux. Quelques-uns étaient déjà tuberculeux lorsque

la pleurésie a commencé, les autres ont présenté des signes non douteux de tuberculose pendant que l'épanchement disparaissait ou tout au moins ne se reproduisait plus.

On peut nous objecter que nos analyses ont été faites au moment où la pleurésie était déjà en voie de résorption, alors qu'une ponction évacuatrice avait déjà été pratiquée. Cela est très vrai, et nous sommes le premier à regretter de n'avoir pu faire ces analyses dès le début de la maladie; nous avons bien été forcé d'accepter les malades au moment où ils se sont présentés à nous. Mais à côté de ceux qui étaient déjà en voie de résorption, — et nous verrons tout à l'heure la valeur exacte de ce terme dans ces cas particuliers, — d'autres épanchements étaient stationnaires, parfois même se reformèrent au point de nécessiter de nouvelles ponctions (obs. XX).

Aussi pensons-nous que la tuberculisation de l'organisme est plus importante que la résorption de l'épanchement pour expliquer l'hyperchlorurie post — ou peut-être plus souvent encore métapleurétique. Il ne saurait, nous semble-t-il, être question de résorption dans des cas où une ponction a débarrassé la plèvre d'un épanchement qui ne s'est pas reproduit. Les auteurs cités plus haut n'attribuent d'ailleurs pas l'hyperchlorurie à la seule résorption de l'épanchement; ils considèrent simplement qu'elle peut indiquer ses variations quantitatives.

La pleurésie, en effet, disent MM. Achard, Laubry et Grenet, « nous paraît appartenir à ce groupe si nombreux d'affections au cours desquelles la rétention chlorurée dans les tissus est chose habituelle ». Le fait de l'hypochlorurie à la période d'invasion de certaines infections aiguës est en lui-même facile à constater, dans la pneumonie notamment, cette rétention de chlorures est peut-être même un des modes de défense de l'organisme contre l'infection (Lesné et Ch. Richet fils). Mais, dès la période de convalescence, la rétention fait place à l'élimination souvent exagérée, momentanément exagérée dans les maladies aiguës.

En est-il tout à fait de même pour la pleurésie? C'est ici que nous regrettons de n'avoir pas d'observations recueillies dès le début du développement insidieux d'une pleurésie tuberculeuse. Il serait intéressant de comparer à ce point de vue les variations chloruriques suivant qu'il s'agit d'une pleurésie aiguë séro-fibrineuse se produisant franchement chez un sujet sain, ou insidieusement au contraire chez un sujet déjà tuberculeux ou en voie de tuberculisation. A défaut nous pouvons tout au moins considérer ce qui se passe pendant la convalescence. Nous voyons alors de la façon la plus nette, chez les tuberculeux, l'hyperchlorurie se manifester

constamment, à quelque date qu'on l'examine, quelque éloigné que soit le moment où on a pu considérer l'épanchement comme arrêté dans son accroissement, comme tendant à disparaître, alors même que depuis déjà longtemps il a disparu. Pouvons-nous, après cela, établir une comparaison étroite entre l'hyperchlorurie post-pneumonique par exemple, qui est essentiellement passagère, et cette hyperchlorurie post-pleurétique tuberculeuse?

Il y a autre chose, en effet : la pneumonie évolue sur un terrain sain, la pleurésie, au contraire, évolue sur un terrain tuberculisé soit avant elle, soit par elle. Discuter les relations de la pleurésie et de la tuberculose n'est plus permis aujourd'hui. Savoir quel est l'avenir réservé à un pleurétique par tuberculose de la plèvre est plus intéressant.

C'est ici, croyons-nous, que la recherche de l'hyperchlorurie, que la constatation de sa présence et surtout de sa persistance peuvent offrir un réel intérêt. On a pu remarquer que nous n'avons point parlé encore de la formule cytologique des épanchements; la plupart du temps elle a été nettement tuberculeuse dans les cas où nous l'avons recherchée; elle ne nous paraît pas suffisante pour pouvoir affirmer qu'un pleurétique est exposé à devenir prochainement tuberculeux.

L'hyperchlorurie, elle, est au contraire plus importante. Dans nos observations elle a nettement existé en cas de tuberculisation, et elle a existé constante, régulière, non seulement alors que l'épanchement n'augmentait plus et se résorbait, mais encore alors que depuis longtemps il avait disparu, souvent même alors qu'il se reproduisait encore. Elle a souvent coïncidé avec des signes de lésions tuberculeuses du poumon; ceux-ci confirment la valeur que nous lui attribuons.

Cela ne saurait nous surprendre si nous comparons ces résultats avec ceux que nous avons déjà obtenus chez des tuberculeux avérés. Mêmes faits existent d'ailleurs au cours de certaines tuberculoses locales, de la tuberculose rénale par exemple. Dans les cas de lésion unilatérale, la sécrétion du rein malade comparé au rein non altéré accuse une hyperchlorurie parfois considérable par rapport à l'élimination de l'urée (Chabrié, in *Traité de Pathologie générale* de Ch. Bouchard, Lépine et Aubert, cité par Chabrié, L. Bernard). Sans vouloir entrer dans l'explication pathogénique de l'hyperchlorurie dans ce dernier cas, il nous semble intéressant à rapprocher de ce que nous avons si souvent constaté nous-même.

L'hyperchlorurie nous semble donc avoir une autre signification que d'indiquer la résorption d'un épanchement ou la guérison d'une

pleurésie. Qu'elle ait des relations même assez étroites avec cette résorption, le fait est possible, et nous n'avons pas l'intention de le contredire absolument. Mais elle existe trop souvent alors que l'épanchement a complètement disparu et que le malade se tuberculise, pour que nous ne pensions pas qu'elle est un symptôme précoce et important de cette tuberculisation. Nous aurions voulu pouvoir répondre ici à une question que nous nous étions posée ailleurs : quelles relations exactes peuvent exister entre l'hyperchlorurie et la tuberculose? Il faudrait pour cela étudier et suivre de près des tuberculeux pendant plus longtemps que ne le permet la pratique hospitalière. Nous avons dit tout à l'heure qu'elle nous paraissait un signe de *tuberculisation de l'organisme*; c'est le terme qui répond le mieux à la réalité des faits et, sans vouloir anticiper sur les résultats de recherches encore incomplètes, nous croyons pouvoir dire que dans les cas de tuberculoses localisées sans tuberculisation de l'organisme, l'hyperchlorurie n'existe pas ou est très peu prononcée.

Nous ne saurions terminer sans essayer de répondre à une critique que l'on ne manquera pas de nous adresser : le régime de nos malades n'est indiqué dans aucune de nos observations. C'est peut-être en effet une grave lacune. Nous n'avons pas cru devoir la combler, et nous nous sommes contentés de rechercher comparativement si les malades voisins, atteints d'affections non tuberculeuses et soumis au même régime que les nôtres, présentaient de l'hyperchlorurie : celle-ci a fait constamment défaut.

Aussi tirerons-nous de notre travail la conclusion suivante :

L'hyperchlorurie qui se produit au cours des pleurésies doit être considérée le plus souvent comme un signe de la nature tuberculeuse de la pleurésie, et plus encore de la tuberculisation de l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

Gesammelte Abhandlungen, etc. (*Collection des publications du Prof.* **Seegen** [de Vienne] *sur la glycogénie hépatique*) ; Berlin, 1904, Hirschwald.

Les mémorables découvertes de Cl. Bernard ont orienté l'étude scientifique du diabète et suscité d'innombrables travaux, au premier rang desquels figurent ceux de Seegen. Commencés il y a vingt ans, ils ont été poursuivis par leur auteur avec une activité que les années n'ont pas ralentie. Agé aujourd'hui de plus de quatre-vingts ans, ce savant illustre réunit en un volume ses publications sur la glycogénie, en les faisant précéder d'une Introduction qui les résume. Nous ne nous arrêterons pas aux publications les plus anciennes, car elles sont connues des médecins français par le petit volume publié il y a quelques années et traduit par le Dr Hahn[1], mais nous allons donner une idée des derniers travaux de Seegen, qui fournissent simplement la preuve de la remarquable activité de leur auteur.

Limitons-nous à ceux de ces dix dernières années. L'originalité ne leur fait pas défaut.

Beaucoup de physiologistes ont admis que le glycogène était le matériel aux dépens duquel se faisait le travail musculaire, et, en effet, le travail diminue le glycogène du muscle (Weiss, Külz, etc.), mais, en poursuivant cette étude, Seegen a trouvé, contrairement à l'opinion courante, qu'il n'y a nulle proportionnalité entre le travail et la diminution du glycogène. Il a vu de plus que la simple section d'un nerf, sans excitation du bout périphérique de ce nerf, amène une forte diminution du glycogène dans le muscle énervé et que, si l'on curarise l'animal, l'excitation d'un nerf diminue le glycogène dans le muscle correspondant, bien qu'il ne s'y produise pas de contracture.

De ces recherches, et d'autres, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, Seegen a tiré la conclusion que le glycogène n'est pas le matériel servant au travail musculaire.

Dans les mémoires suivants il est revenu à son sujet de prédilection, le foie. Tout d'abord, il nous révèle le fait curieux que dans un morceau de foie, conservé dans l'alcool fort, le sucre augmente d'une manière notable. De ce fait, parfaitement constaté, il résulte que, dans ce cas au moins, la formation de sucre n'est pas sous la dépendance d'un ferment diastasique, ou d'une action protoplasmatique, car ni un ferment diastasique ni le protoplasma ne peuvent agir dans l'alcool fort.

1. Seegen, *La glycogénie animale*, Paris.

Mais la découverte la plus importante qu'ait faite Seegen dans ces dernières années est celle d'une nouvelle substance contenue dans le foie et susceptible de donner naissance à du sucre.

Le point de départ de cette découverte est le fait maintes fois constaté par Seegen que si on chauffe en présence de l'acide chlorhydrique un décocté de foie, on obtient une quantité de sucre supérieure à celle que fournit le dosage du sucre préformé et du sucre produit par la transformation du glycogène. La substance découverte par Seegen n'est pas en quantité négligeable. Dans quelques cas au moins elle pourrait donner autant de sucre que le glycogène lui-même. Isolée par des précipitations successives dans l'alcool fort, cette substance se présente sous forme d'une poudre blanche, à réaction acide. L'analyse montre qu'il s'agit d'un hydrate de carbone renfermant 5 à 7 p. 100 d'azote et n'appartenant pas au groupe des substances albuminoïdes. Chauffée en tube scellé, en présence d'acide chlorhydrique, elle donne de 50 à 70 p. 100 d'un sucre qui a tous les caractères du glucose. Dans d'autres organes, Seegen a cherché infructueusement cette substance.

Telle est la plus récente des découvertes que l'on doit à l'infatigable continuateur de Cl. Bernard. Espérons qu'elle ne sera pas la dernière, et que la science recueillera de nouveaux fruits du labeur de cet éminent chercheur. Quiconque a pu apprécier ce que coûte de travail la moindre découverte biologique admire sans réserve l'œuvre féconde de l'éminent médecin de Vienne.

R. Lépine.

Traité de Médecine, par **E. Lancereaux**, président de l'Académie de Médecine, et **N. C. Paulesco**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bucarest; J. Rueff, Paris, 1903.

Le premier volume du *Traité de Médecine* de MM. Lancereaux et Paulesco vient de paraître. Les auteurs ont divisé leur œuvre en deux parties bien distinctes: la première est la Nosologie, étude des maladies, c'est-à-dire de l'ensemble des désordres, locaux et généraux, matériels et fonctionnels, qui résultent des agents morbifiques. Elle repose tout entière sur l'étiologie.

La deuxième partie est la Pathologie, étude des affections, c'est-à-dire des désordres locaux éprouvés, au cours des diverses maladies générales, par chaque appareil et par chaque organe, pris en particulier. Sa base est la notion anatomique.

Le premier volume est consacré à la Nosologie. Les auteurs y exposent, en premier lieu, les maladies par agents physiques dues au calorique, à la lumière, à l'électricité, à la pesanteur, à l'énergie mécanique. Puis viennent les maladies par agents chimiques (caustiques et toxiques). Les agents toxiques se divisent en métalloïdes, métaux, alcaloïdes animaux et venins.

Les agents biosiques donnent lieu à un troisième groupe, comprenant les maladies dues aux parasites animaux, microbiens et végétaux. Enfin les

néoplasies forment une dernière classe, celle des maladies à étiologie indéterminée.

Comme l'on voit, l'étiologie a formé rigoureusement le plan de ce volume, auquel on ne pourra contester le mérite d'être le développement d'une classification raisonnée des maladies. L'originalité de conception, qui est l'un des attraits de cet ouvrage, rencontrera la faveur de ceux des médecins qui depuis longtemps sont habitués, et parfois un peu lassés, de suivre les chemins battus de la médecine traditionnelle.

ÉTUDES DE PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE, par **E. Gley**, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, assistant près la chaire de physiologie générale au Muséum ; F. Alcan, Paris, 1903.

Le livre de M. Gley est à la fois une source précieuse de renseignements pour les médecins qu'intéressent les études de psychologie, et pour tous les lecteurs un exemple remarquable de précision et de rigueur dans la recherche scientifique. L'auteur ne s'est occupé que des questions de psychologie physiologique sur lesquelles il possédait des documents personnels. En fait, il a ainsi étudié la plupart des phénomènes physiologiques corrélatifs des phénomènes psychiques.

La plus grande partie de l'ouvrage est consacrée aux conditions physiologiques de l'activité intellectuelle, on y trouvera les recherches expérimentales de l'auteur sur l'état du pouls carotidien, de la thermogénèse, etc., pendant le travail intellectuel, ainsi que l'exposé des travaux postérieurs d'autres expérimentateurs. Un chapitre d'une importance majeure traite des échanges nutritifs dans leurs rapports avec l'activité psychique.

M. Gley étudie ensuite les mouvements musculaires inconscients. On sait qu'il est le premier qui ait objectivement démontré, au moyen de la méthode graphique, la nature musculaire de ces mouvements. Il reproduit à cette occasion de curieux spécimens d'écriture inconsciente.

L'ouvrage se termine par une étude sur le sens musculaire, et une autre sur les aberrations de l'instinct sexuel; en particulier sur un certain nombre de faits d'inversion, dont M. Gley a proposé une théorie.

LA PÉRITONITE SOUS-HÉPATIQUE D'ORIGINE VÉSICULAIRE, par **R. Tripier**, professeur d'anatomie pathologique, et **J. Paviot**, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon; Masson et Cie et Gauthier-Villars, Paris, 1903.

Dans ce livre, qui fait partie de l'*Encyclopédie Léauté*, les auteurs exposent une doctrine, qui, pour n'être pas encore classique, n'en est pas moins suggestive. Les lésions des viscères abdominaux ne deviennent douloureuses que lorsque le péritoine est intéressé. Telle est la loi générale à l'exposé et à la démonstration de laquelle l'ouvrage est consacré, et à

laquelle ont été conduits les auteurs par leurs observations cliniques et anatomo-pathologiques.

Les théories pathogéniques de la crise appendiculaire qui ont été proposées jusqu'ici sont toutes insuffisantes, aucune ne peut rendre compte de la généralité des faits. MM. Tripier et Paviot leur opposent la théorie péritonitique, fondée sur leurs examens, qui leur ont montré la constance des lésions péritonéales et sous-séreuses dans l'appendicite et leur grande prédominance sur les lésions muqueuses.

L'exemple de l'appendicite a servi de guide aux auteurs dans l'étude de la colique hépatique. Ils montrent que dans cette dernière affection la présence du calcul et son cheminement ne suffisent pas à expliquer les symptômes, qui relèvent de la péritonite sous-hépatique.

Il existe de nombreuses variétés *médicales* de péritonite sous-hépatique : les unes sont très atténuées, d'autres sont plus graves; les unes sont marquées surtout par des symptômes gastriques ou épigastriques, d'autres par la diarrhée plus ou moins paroxystique, d'autres par des localisations en apparence précises, comme l'appendicite; d'autres sont, dans la terminologie actuelle, des associations de cholécystite et d'appendicite, d'autres sont des formes de péritonite généralisée, curable ou mortelle.

Cette même péritonite sous-hépatique est, dans l'esprit de MM. Tripier et Paviot, responsable d'une partie des manifestations que l'on attribue parfois aux troubles neurasthéniques avec dilatation gastrique, à la gastroptose, à l'entéroptose, à la côlite pseudo-membraneuse, aux affections des organes génitaux de la femme. Leur démonstration prend une singulière force des arguments de fait qu'ils font valoir, en particulier de la fréquence insoupçonnée des reliquats péritonéaux constatés dans les autopsies.

Les indications thérapeutiques, issues des considérations qui précèdent, terminent le livre.

Maladies des pays chauds, par **Patrick Manson**, traduit de l'anglais par les docteurs *Maurice Guibaud* et *Jean Brengues*; Paris, C. Naud, 1904.

L'enseignement de la pathologie exotique a pris dans ces dernières années un développement considérable, mais en dehors des instituts coloniaux spéciaux, il existe peu de moyens d'études pour les médecins qu'intéressent ces questions.

Aussi la traduction que donnent MM. Guibaud et Brengues du livre universellement apprécié de Patrick Manson sera-t-elle très bien accueillie. L'ouvrage est divisé en une série de sections : la première est consacrée aux fièvres. Le paludisme y occupe, bien entendu, la place d'honneur. Puis viennent les maladies générales de nature indéterminée (béri-béri, maladie du sommeil, etc.), puis les maladies abdominales, les maladies infectieuses à granulomes, les maladies à parasites animaux, les maladies cutanées, les maladies locales de cause indéterminée. Il est aisé de voir que le plan qui est celui de l'auteur anglais, tout en différant un peu de ceux dont se

servent en général les médecins français, donne une classification très suffisamment rigoureuse de ces entités complexes que sont les maladies des pays chauds.

Le livre est d'une grande clarté. Les discussions doctrinales sont sobrement résumées, et la place principale appartient à la clinique, au traitement et à la prophylaxie. Il est illustré de nombreuses figures.

Physiologische und klinische Untersuchungen ueber das Gehirn (*Recherches physiologiques et cliniques sur le cerveau*), par le Prof. **Ed. Hitzig**, de Halle; A. Hirschwald, Berlin, 1904.

Voici un livre d'une importance historique et critique considérable. Le Prof. Hitzig, dont tous les médecins connaissent la part prépondérante dans la découverte des localisations cérébrales, y a réuni ses anciens travaux et des recherches contemporaines. C'est une œuvre entière qui s'y trouve rassemblée, depuis les publications de 1870 jusqu'aux plus récentes. Les différents mémoires sont en trop grand nombre pour qu'il soit possible d'en donner le résumé; il nous suffit de signaler le livre, le nom de l'auteur dispense de tout éloge.

Die Rekto-romanoscopie, etc., par le professeur **J. Schreiber**, de Königsberg; A. Hirschwald, Berlin, 1903.

La recto-romanoscopie, comme on la désigne couramment en Allemagne, est l'exploration visuelle du rectum et de l'S iliaque. Il existe pour cette exploration différents appareils assez simples, dont les renseignements peuvent être fort utiles pour le diagnostic.

Le livre du professeur Schreiber comprend une partie technique très claire et fort développée, et une partie clinique intéressante (observations de malades, étude pathologique et diagnostique). L'ouvrage est illustré de nombreuses figures et de planches en couleur.

Ischias (*la Sciatique*), par le Dr **Feddersen**, de Wiesbaden; A. Hirschwald, Berlin, 1903.

Cette brochure est une étude pratique de la sciatique au point de vue clinique et thérapeutique.

Luftreinheit, etc. (*pureté atmosphérique, thérapeutique de l'asepsie pulmonaire dans la lutte contre la tuberculose*), par le Dr **W. Zeuner**, de Berlin; A. Hirschwald, Berlin, 1903.

L'auteur a pris comme point de départ les remarquables résultats de

l'asepsie chirurgicale pour s'efforcer de démontrer la gravité des infections secondaires au cours de la tuberculose. Il a clairement et sobrement exposé des faits pour la plupart déjà connus, mais dont la réunion en une étude d'ensemble constitue un chapitre intéressant, au point de vue étiologique et thérapeutique surtout, de l'histoire de la tuberculose.

MIT- UND NACHKRANKHEITEN DES KEHLKOPFES, etc. (*Déterminations et complications laryngées au cours des infections aiguës et chroniques*), par le Dr **W. Bussenius**; A. Hirschwald, Berlin, 1902.

Ce travail est fort bien fait. C'est une sorte de revue générale, détaillée et explicite, accompagnée d'une assez riche bibliographie, où les médecins trouveront des renseignements utiles sur toutes les déterminations et complications laryngées des infections, surtout au point de vue du diagnostic et du traitement.

DIE MECHANIK UND THERAPIE DES PNEUMOTHORAX, par le Dr **E. Aron**, de Berlin; A. Hirschwald, Berlin, 1902.

L'auteur a fait, au moyen de la clinique et de l'expérimentation, une étude sur les phénomènes mécaniques du pneumothorax. Il passe en revue successivement les variations de la pression intra-pleurale dans l'état normal, dans le pneumothorax ouvert, dans le pneumothorax fermé, dans le pneumothorax suffocant à soupape, et il étudie les processus d'évolution de ces divers accidents.

DIE GICHT (*la Goutte*), par le professeur **O. Minkowski**, de Cologne, et DIE INTERMITTIRENDE GELENKSCHWELLUNGEN (*les Hydarthroses intermittentes*), par le professeur **H. Schlesinger**, de Vienne; A. Hölder, Vienne, 1903.

Ces deux monographies très importantes sont réunies dans un volume de l'*Encyclopédie* du professeur Nothnagel. La Goutte, par le professeur Minkowski, a une ampleur qui permet tous les développements cliniques et pathogéniques. L'auteur a décrit successivement les accidents isolés de la goutte, et les troubles de la nutrition, dont l'étude est éclairée par les découvertes récentes de la chimie biologique, spécialement par les travaux consacrés aux nucléines et au métabolisme de l'acide urique.

Les doctrines pathogéniques et la très riche thérapeutique de la goutte sont très clairement exposées.

Le travail du professeur Schlesinger sera utilement consulté par tous ceux qu'intéresse la question des hydarthroses intermittentes.

MOUSTIQUES ET MALADIES INFECTIEUSES, par les Drs **Ed.** et **Et. Sergent**; Paris, Masson et Cie et Gauthier-Villars, 1903.

Ce livre, qui paraît dans l'*Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*, est pré-

cédé d'une préface de M. E. Roux, de l'Institut Pasteur. C'est un excellent guide pour les médecins et administrateurs coloniaux dans la lutte contre les moustiques. Il montre, avec détails, la part considérable que les moustiques ont prise depuis peu dans la pathologie, par leur rôle dans la transmission du paludisme, de la fièvre jaune, de la filariose.

On sait que ces découvertes ont un intérêt pratique et social immédiat. La prophylaxie de ces grandes infections, et spécialement de la fièvre jaune, s'est trouvée réduite à de simples mesures contre le moustique qui la propage. C'est ainsi qu'à la Havane, en moins de trois années, on a pu faire disparaître le typhus amaril.

LA NATURE SYPHILITIQUE ET LA CURABILITÉ DU TABES ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE, par **L. E. Leredde**; C. Naud, Paris, 1903.

Voici une étude intéressante, qui rapporte et développe les arguments présentés par l'auteur à plusieurs reprises dans ces dernières années.

Pour lui, le tabes et la paralysie générale sont, chez les syphilitiques, des affections de nature syphilitique, curables par le traitement mercuriel. Les arguments qui ont été opposés à cette théorie seraient sans valeur parce que le traitement mercuriel n'aurait pas été fait jusqu'ici dans ces maladies d'une façon régulière et au moyen de doses de mercure suffisantes.

Le tabes et la paralysie générale des syphilitiques ne seraient donc pas des entités morbides indépendantes, mais simplement des modalités anatomo-cliniques liées à une diffusion particulière, à une évolution lente du processus syphilitique. Entre elles et les formes typiques de la syphilis cérébrale ou spinale existeraient toutes les formes de passage.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME VINGT-TROISIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

AMATO (d'). — La gastro-succorrhée continue et la tétanie gastrique. 677, 765
AUBERT et BRUNEAU. — Anomalies artérielles, brides intravasculaires. 853
BELUGOU et FAURE. — Du tabes. 663
BERNARD. — La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques. 906, 1059
BICHELONNE et BOUCARUT. — Coup de fleuret dans l'orbite droit. . . 400
BOINET et OLMER. — Pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse 714, 869
BOINET et RAYBAUD. — Kystes multiloculaires congénitaux des reins. 1
BONNET. — Sur la lésion de la sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. 108, 255, 335, 419, 481
BONNNEAU. — Voy. : CUFFER.
BOUCARUT. — Voy. : BICHELONNE.
BOUCHAUD. — Perte du sens musculaire aux doigts des deux mains. 839, 968
BRUNEAU. — Voy. : AUBERT.
CARLES. — L'indicanurie dans les affections de l'estomac. 297
CARRIÈRE. — La métabenzamidosemicarbazide 502, 587, 695
CHARVET. — Voy. : DEVIC.
CHAVIGNY. — Fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse. 59
COCHEZ. — Voy. : PLANTEAU.
CUFFER et BONNEAU. — D'un dédoublement du second bruit du cœur à précession aortique. 173
DAREMBERG et MORIEZ. — L'alimentation des albuminuriques. 625
DEGUY. — Quelques faits d'abcès juxta-laryngés. 155
DEVIC et CHARVET. — Des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein. 881
DUPLANT. — Périgastrites adhésives antérieures. 634
ESCOMEL. — Les amygdales palatines et la luette chez les tuberculeux. 459
FAURE. — Voy. : BELUGOU.
FÉRÉ. — Notes sur les rêves précurseurs de la migraine exophtalmique. 127
FÉRÉ. — Note sur la courbature comme équivalent épileptique. . . 374

Féré. — L'hygiène du baiser. 450
Gallavardin et Varay. — Le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. 441, 501
Grasset. — Les nerfs articulo-moteurs des membres. 81
Guerder. — Étude clinique sur une antitoxine tuberculeuse. . . . 196
Guillain. — Voy. : Marie.
Hoche. — Étude sur la linite plastique. 944
Klippel et Lefas. — Le pancréas dans les cirrhoses veineuses du foie. 23
Laache. — La réciprocité dans la pathologie. 1001
Lannois et Porot. — Érythromélalgie suivie de gangrène des extrémités. 824
Lefas. — Voy. : Klippel.
Le Goïc. — Deux cas de fièvre typhoïde à localisations anormales. . 320
Le Goïc. — Troisième cas de fièvre typhoïde à localisations anormales. 738
Lépine (J.). — Contribution à l'étude de la myélite typhique. . . . 930
Lépine (J.). — Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. . 1015
Mailland. — Rhumatisme tuberculeux. 785
Marandon de Montyel. — Les troubles intellectuels dans l'impalutisme. 529, 745
Marie et Guillain. — Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques. 797
Micheleau. — Valeur significative de l'hypochlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses. 984, 1097
Moriez. — Voy. : Daremberg.
Mosny. — Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse. 269
Mouratoff. — Diagnostic et pathogénie des myélites aiguës. . . . 40
Olmer. — Voy. : Boinet.
Péhu. — De la nycturie. 379, 472, 574
Planteau et Cochez. — Un cas de cancer primitif juxta-hépatique des canaux biliaires. 70
Porot. — Voy. : Lannois.
Raybaud. — Voy. : Boinet.
Regnault. — Toxines pyrétogènes dans le paludisme. 729
Rosenthal. — Nouveaux cas de broncho-pneumonie continue. . . . 357
Rueff. — Épilepsie cardiaque et phénomènes de rappel. . . 131, 226
Sabourin. — Les exutoires tuberculeux du poumon. 211
Snyers. — Un cas de pouls lent permanent. 813
Soukhanoff. — Paralysie générale et grossesse. 554
Varay. — Voy. : Gallavardin.

BIBLIOGRAPHIE

Antheaume (A. et L.). — Les bouilleurs de cru. 355
Aron. — Mécanique et thérapie du pneumothorax.

ARSONVAL (d'), etc. — Traité de physique biologique. 713
BÉRILLON et FAREZ. — Deuxième congrès international de l'hypnotisme. 267
BERNARD. — Voy. : SERGENT.
BERNHEIM. — Hypnotisme, suggestion, psychothérapie. 522
BORDIER. — Précis de physique biologique. 715
BOUCHARD. — Traité de pathologie générale, t. VI. 171
BOURGET et ROUX. — La gastro-entérostomie. 880
BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique, t. X. 80
BUSSENIUS. — Complications laryngées. 1115
CAMUS. — Les hémoglobinuries 878
CARNOT. — La médication hémostatique. 850
CAUSSE. — Hydrologie. 999
CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, t. II. . . . 170
COMBY. — Voy. : GRANCHER.
COURMONT. — Précis de bactériologie pratique. 714
COURMONT et MONTAGARD. — Les leucocytes. 715
CROLAS et MOREAU. — Précis de pharmacie chimique. 172
DENY et ROY. — La démence précoce. 266
DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 79
DOYON. — Voy. : MORAT.
DUNIN. — Bases du traitement de la neurasthénie et de l'hystérie. . 526
FAREZ. — Voy. : BÉRILLON.
FIGARD. — Un médecin philosophe au XVIe siècle : J. Fernel. . . . 1000
FEDDERSEN. — La sciatique. 1114
FROUSSARD. — Le traitement de la constipation. 879
GILBERT. — Voy. : BROUARDEL.
GLEY. — Études de psychologie. 1112
GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. 793
GRASSET. — L'hypnotisme et la suggestion. 524
GRASSET. — Leçons de clinique médicale. 489
GRASSET. — Les limites de la biologie. 997
GRÉHANT. — L'oxyde de carbone. 795
HEGER. — Institut Solvay. Travaux du laboratoire de physiologie. 266, 527
HÉRISSEY. — Les troubles trophiques dans la paralysie générale. . . 523
HETZIG. — Recherches sur le cerveau. 1114
HOCHE. — Le diagnostic différentiel de l'épilepsie et de l'hystérie. . 525
HERTWIG. — Éléments d'anatomie et de physiologie générales . . . 714
HUGOUNENQ. — Précis de chimie physiologique et pathologique. . . 715
JAEGER. — La méningite cérébro-spinale maladie des armées. . . . 266
JANET. — Voy. : RAYMOND.
Johns Hopkins Hospital Reports. 439
KELSCH. — Traité des maladies épidémiques. 354
KOCHER. — Commotion cérébrale, pression cérébrale. 525
LABBÉ (Marcel). — Le sang. 80

LABBÉ (Marcel). — Le cytodiagnostic. 879
LABBÉ (Raoul). — Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance. 793
LAGRANGE. — Le traitement des affections du cœur par l'exercice et le mouvement. 716
LE DANTEC. — Traité de biologie. 999
LANCEREAUX et PAULESCO. — Traité de médecine. 1111
LEREDDE. — La nature syphilitique du tabes 1116
LEYDEN. — Le régime alimentaire au point de vue thérapeutique. . 624
LYON. — Formulaire thérapeutique. 794
LŒPER. — Mécanisme régulateur de la composition du sang. . . . 997
MAILLAND. — Voy. PONCET.
MANSON. — Maladies des pays chauds. 1113
Médecine internationale (4e congrès septentrional). 624
MICHAUD. — Contributions à l'étude des délires transitoires séniles. . 267
MINKOWSKI. — La goutte 1115
MONTAGARD. — Voy. : COURMONT.
MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. 170
MOREAU. — Voy. : CROLAS.
OTT. — Pathologie chimique de la tuberculose. 879
PAULESCO. — Voy. LANCEREAUX.
PONCET et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux. 998
PHILIPPE (J.). — L'image mentale. 878
RANVIER. — Voy. : CORNIL.
RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux. 622
RAYMOND et JANET. — Les obsessions et la psychasthénie. 526
RIBBERT. — Traité de pathologie et d'anatomie pathologique spéciales. 267
RICHET. — Dictionnaire de physiologie. 623
ROUX. — Voy. : BOURGET.
ROY. — Voy. : DENY.
SAUX. — De la toxicité des produits de la digestion peptique. . . . 172
SCHLESINGER (H.). — Hydarthroses intermittentes 1115
SCHMAUS. — Leçons sur l'anatomie pathologique de la moelle épinière. 268
SCHREIBER. — La recto-romanoscopie. 1114
SEEGEN. — La glycogénie hépatique. 1110
SERGENT (Ed. et Et.). — Moustiques et maladies infectieuses 1116
SERGENT et BERNARD. — L'insuffisance surrénale. 795
SPRINGER. — L'énergie de croissance et les lécithines dans les décoctions de céréales. 796
THIERFELDER. — Manuel d'analyse chimique physiologique et pathologique de Hoppe-Seyler. 172
TRIPIER et PAVIOT. — La péritonite sous-hépatique. 1112
VOUZELLE. — La syphilis, chancre et syphilis secondaire. 268
ZEUNER. — Pureté atmosphérique, etc. 1114

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VINGT-TROISIÈME

Les titres des mémoires originaux sont imprimés en *italiques* et les noms de leurs auteurs en PETITES CAPITALES et entre parenthèses.

Abcès. — *Quelques faits d'* — *juxta-laryngés* (DEGUY), 155.

Albuminuriques. — *L'alimentation des* — (DAREMBERG ET MORIEZ), 625.

Alimentation. — Voy. : *Régime, Albuminuriques.*

Amygdale. — *Les* — *palatines et la luette chez les tuberculeux* (ESCOMEL). 459.

Analyse. — Manuel d' — chimique de Hoppe-Seyler, par *Thierfelder*, bibl., 172.

Anatomie. — Éléments d' — et de pathologie générale, par *Hertwig*, bibl., 714. — Voy. *Pathologie, Moelle.*

Antitoxine. — *Étude clinique sur une* — *tuberculeuse* (GUERDER), 196.

Aorte. — *Sur la sténose congénitale de l'* — (BONNET), 108, 255, 335, 418, 481. — Voy. *Cœur.*

Artère. — *Anomalies artérielles. Brides intra-vasculaires* (AUBERT ET BRUNEAU), 853.

Atmosphère. — Pureté de l' —, par *Zeuner*, bibl., 1115.

Bactériologie. — Précis de — pratique, par *Courmont*, bibl., 714.

Baiser. — *L'hygiène du* — (FÉRÉ), 450.

Biologie. — Les limites de la —, par *Grasset*, bibl., 997. Traité de —, par *Le Dantec*, bibl., 999. — Voy. *Physique.*

Bouilleurs de cru. — Les —, par *A. et L. Antheaume*, bibl., 355.

Bride. — Voy. *Artère.*

Broncho-pneumonie. — *Nouveaux cas de* — *continue* (ROSENTHAL), 357.

Brown-Séquard. — Voy. *Syphilis.*

Cancer. — — *primitif juxta-hépatique des canaux biliaires* (PLANTEAU ET COCHEZ), 70. *Le* — *secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle* (GALLAVARDIN ET VARAY), 441, 561. — Voy. *Pleurésie.*

Céréale. — Voy. *Lécithine.*

Cerveau. — Commotion cérébrale, pression cérébrale, intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales, par *Kocher*, bibl., 525. Recherches sur le — par *Hitzig*, bibl., 1114. — Voy. *Cancer.*

Cervelet. — Voy. *Cancer.*

Chancre. — Voy. *Syphilis.*

Chimie. — Précis de — physiologique et pathologique, par *Hugounenq*, bibl., 715; pathologie chimique de la tuberculose, par *Ott*, bibl., 879. — Voy. *Pharmacie.*

Cirrhose. — Voy. *Pancréas.*

Clinique. — Leçons de — médicale, par *Grasset*, bibl., 439.

Cœur. — *Du dédoublement du second*

bruit du — à précession aortique (CUFFER ET BONNEAU), 173. — Le traitement des affections du — par l'exercice et le mouvement, par *Lagrange*, bibl., 716. — Voy. *Épilepsie, Hérédo-dystrophie*

Constipation. — Le traitement de la —, par *Froussard*, bibl., 879.

Courbature. — *Note sur la — comme équivalent épileptique* (FÉRÉ), 574.

Croissance. — Voy. *Lécithine.*

Cryogénine. — Voy. *Métabenzamidosemicarbazide.*

Cytodiagnostic. — Le —, par *M. Labbé*, bibl., 879.

Délire. — Les — transitoires, par *Michaud*, bibl., 267.

Démence. — La — précoce, par *Deny* et *Roy*, bibl., 266.

Digestion. — De la toxicité des produits de la — peptique, par *Saux*, bibl., 172.

Diphtérie. — Voy. *Urine.*

Doigt. — Voy. *Muscle.*

Duodénum. — *Des ulcérations du — liées aux affections du rein* (DEVIC ET CHARVET), 881, 1019.

Enfance. — Voy. *Maladie, Urine.*

Epidémie. — Traité des maladies épidémiques, par *Kelsch*, bibl., 354.

Epilepsie. — — *cardiaque et phénomènes de rappel* (RUEFF), 131, 226. — Le diagnostic différentiel de l' — et de l'hystérie, par *Hoche*, bibl., 525. — Voy. *Courbature.*

Eyrthromélalgie. — — *suivie de gangrène des extrémités inférieure* (LANNOIS ET POROT), 824.

Estomac. — Voy. *Indicanurie.*

Exercice. — Voy. *Cœur.*

Exutoire. — Voy. *Poumon.*

Faisceau. — *Le — pyramidal-homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques* (MARIE ET GUILLAIN), 797.

Fièvre typhoïde. — — *et méningite tuberculeuse* (CHAVIGNY), 59. *Deux cas de — à localisations anormales* (LE GOÏC), 320. — *Troisième cas de — à localisations anormales* (LE GOÏC), 738.

Fleuret. — Voy. *Orbite.*

Foie. — Voy. *Pancréas.*

Formulaire. — — thérapeutique, par *Lyon*, bibl., 794.

Gangrène. — Voy. *Érythromélalgie.*

Gastro-entérostomie. — La —, par *Bourget et Roux*, bibl., 880.

Gastrosuccorrhée. — *La — continue et la tétanie gastrique* (D'AMATO), 677, 765.

Glycogénie. — La — hépatique, par *Seegen*, bibl., 1110.

Goutte. — La —, par *Minkowski*, bibl., 1115.

Grossesse. — Voy. *Paralysie.*

Hémiplégie. — Voy. *Faisceau.*

Hémostasie. — La médication hémostatique, par *Carnot*, bibl., 880.

Hémoglobinurie. — Les —, par *Camus*, bibl., 878.

Hérédo-dystrophie. — *Manifestations cardio-vasculaires de l' — para-tuberculeuse* (MOSNY), 269.

Histologie. — Manuel d' — pathologique, par *Cornil et Ranvier*, t. II, bibl., 170.

Hôtel-Dieu. — Clinique médicale de l' — de Paris, par *Dieulafoy*, bibl., 79.

Hydarthrose. — Les — intermittentes, par *Schlesinger*, bibl., 1115.

Hydrologie. — —, par *Causse*, bibl., 999.

Hygiène. — Voy. *Baiser.*

Hyperchlorurie. — *Valeur et signification de l' — au cours des pleurésies tuberculeuses* (MICHELEAU), 982, 1097.

Hypnotisme. — Deuxième congrès de l' —, par *Bérillon* et *Farez*, bibl., 267; —, suggestion, psychothérapie, par *Bernheim*, bibl., 523;

l' — et la suggestion, par *Grasset*, bibl., 524.
Hystérie. — Voy. *Épilepsie, Neurasthénie.*
Image. — L' — mentale, par *J. Philippe*, bibl., 879.
Impaludisme. — *Les troubles intellectuels dans l'* — (MARANDON DE MONTYEL), 529, 745.
Indicanurie. — *L'* — *dans les affections de l'estomac* (CARLES), 297.
Johns Hopkins. — — Hospital reports, bibl., 439.
Kyste. — — *multiloculaires congénitaux des reins* (BOINET ET RAYBAUD).
Larynx. — Complications du —, par *Bussenius*, bibl., 1115. — Voy. *Abcès.*
Lécithine. — L'énergie de croissance et les — dans les décoctions de céréales, par *Springer*, bibl., 796.
Leucocyte. — Les —, par *Courmont et Montegard*, bibl., 715.
Linite. — *Étude sur la* — *plastique* (HOCHE), 944, 1079.
Luette. — Voy. *Amygdale.*
Maladie. — Traité des — de l'enfance, par *Grancher et Comby*, bibl., 793. — des pays chauds, par *Manson*, bibl., 1113. — Voy. *Moustiques.*
Médecin. — Un — philosophe au XVIe siècle; J. Fernel, par *Figard*, bibl., 1000.
Médecine. — Traité de — et de thérapeutique, par *Brouardel et Gilbert*, t. X, bibl. 80. Traité de —, par *Lancereaux* et *Paulesco*, bibl.; IVe congrès septentrional de médecine internationale, bibl., 624.
Membre. — Voy. *Nerf.*
Méningite. — La — cérébro-spinale, maladie des armées, par *Jaeger*, bibl., 266. — Voy. *Fièvre typhoïde.*
Métabenzamidosemiscarbazide. — *Sur la* — (*Cryogénine*) (CARRIÈRE), 503, 587, 695.
Migraine. — *Note sur les rêves précurseurs de la* — *ophtalmique* (FÉRÉ), 127.
Moelle. — Leçons sur l'anatomie pathologique de la — épinière, par *Schmaus*, bibl., 268. — Voy. *Cancer.*
Moustique. — — et maladies infectieuses, par *Ed. et Et. Sergent* bibl., 1116.
Mouvement. — Voy. *Cœur.*
Muscle. — *Perte du sens musculaire aux doigts des deux mains* (BOUCHAUD), 839, 968.
Myélite. — *Diagnostic et pathogénie des* — *aiguës* (MOURATOFF), 40; — *contribution à l'étude de la* — *typhique* (J. LÉPINE), 930.
Néphrite. — Voy. *Rein.*
Nerf. — *Les* — *articulo-moteurs des membres* (GRASSET), 81. — Clinique des maladies du système nerveux, par *Raymond*, bibl., 622.
Neurasthénie. — Bases du traitement de la — et de l'hystérie, par *Dunin*, bibl., 526.
Nycturie. — *De la* — *dans les affections cardio-vasculaires* (PÉHU), 379, 472, 574.
Obsession. — Les — et la psychasthénie, par *Raymond et Janet*, bibl., 526.
Orbite. — *Coup de fleuret dans l'* — *droit* (BICHELONNE ET BOUCARUT), 400.
Oxyde de carbone. — L' —, par *Gréhant*, bibl., 795
Palais. — Voy. *Amygdale.*
Paludisme. — Voy. *Toxine.*
Pancréas. — *Le* — *dans les cirrhoses veineuses du foie* (KLIPPEL ET LEFAS), 23.
Paralysie. — — *générale et grossesse* (SOUKHANOFF), 554. — Les troubles trophiques dans la — générale, par *Hérissey*, bibl., 523. — Voy. *Syphilis.*
Pathologie. — *La réciprocité dans la* — (LAACHE), 1001. Traité de —

générale, par *Bouchard*, t. VI, bibl., 171. — Traité de — générale et d'anatomie pathologique spéciale, par *Ribbert*, bibl., 267. — Voy. *Histologie*, *Chimie*.

Peptone. — Voy. *Digestion*.

Périgastrite. — — *adhésives antérieures* (Duplant), 634.

Péritonite. — La — sous-hépatique d'origine vasculaire, par *Tripier* et *Paviot*, bibl.

Perméabilité. — Voy. *Rein*.

Pharmacie. — Précis de — chimique, par *Crolat et Moreau*, bibl., 172.

Physiologie. aité de —, par *Morat et Doyon*, bibl., 170; — Institut Solvay, par *Heger*, bibl., 266, 527; dictionnaire *de* —, par *Richet*, bibl., 623. — Voy. *Anatomie*, *Chimie*.

Physique. — Traité de — biologique, par *D'Arsonval*, *etc.*, bibl., 713; — Précis de — biologique, par *Bordier*, bibl., 715.

Pleurésie. — — *cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse* (Boinet et Olmer), 717, 869. — Voy. *Hyperchlorurie*.

Pneumothorax. — Mécanique et traitement du —, par *Aron*, bibl.

Pouls. — *Un cas de — lent permanent* (Snyers), 813.

Poumon. — *Les exutoires tuberculeux du* — (Sabourin) 261.

Psychasthénie. — Voy. *Obsession*.

Psychologie. — Études de — physiologique et pathologique, par *E. Gley*, bibl., 1112.

Psychothérapie. — Voy. *Hypnotisme*.

Recto-romanoscopie. — La —, par *Schreiber*, bibl., 1114.

Rein. — *De la perméabilité du — dans les néphrites brightiques* (Bernard), 906, 1059. — L'insuffisance surrénale, par *Sergent et Bernard*, bibl., 795. — Voy. *Kyste*, *Duodénum*.

Régime. — Traité du — alimentaire au point de vue thérapeutique, par *Leyden*, bibl., 624.

Rêve. — Voy. *Migraine*.

Rhumatisme. — — *tuberculeux* (Maillard), 785. — tuberculeux, par *Poncet* et *Mailland*, bibl., 998.

Sang. — Le —, par *M. Labbé*, bibl., 80; mécanisme régulateur de la composition du —, par *Loeper*, bibl., 997.

Scarlatine. — Voy. *Urine*.

Sciatique. — La — par *Feddersen*, bibl., 1114.

Sténose. — Voy. *Aorte*.

Suggestion. — Voy. *Hypnotisme*.

Syphilis. — *Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale* (J. Lépine), 1014. La —, chancre et — secondaire, par *Vouzelle*, bibl., 268. — La nature syphilitique et la curabilité du tabes, et de la paralysie générale, par *Leredde*, bibl., 1116.

Tabes. — *Du* — (Belugou et Faure), 663. — Voy. *Syphilis*.

Tétanie. — Voy. *Gastrosuccorrhée*.

Thérapeutique. — Voy. *Formulaire*.

Toxicité. — Voy. *Digestion*.

Toxine. — — *pyrétogène dans le paludisme* (Regnault), 729.

Trouble. — Voy. *Paralysie*, *Impaludisme*.

Tuberculose. — Voy. *Fièvre typhoïde*, *Antitoxine*, *Poumon*, *Hérédo-dystrophie*, *Amygdale*, *Rhumatisme*, *Chimie*, *Hyperchlorurie*.

Ulcération. — Voy. *Duodénum*.

Urine. — Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance, par *R. Labbé*, bibl., 793.

Vaisseau. — Voy. *Artère*.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul Brodard.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

1m-6,'27

v.23
1903
Revue de médecine.
20703
OL LIBRARY